

Serotonin im Liquor Cerebrospinalis von Suizidopfern

Tom-Philipp Zucker

1988

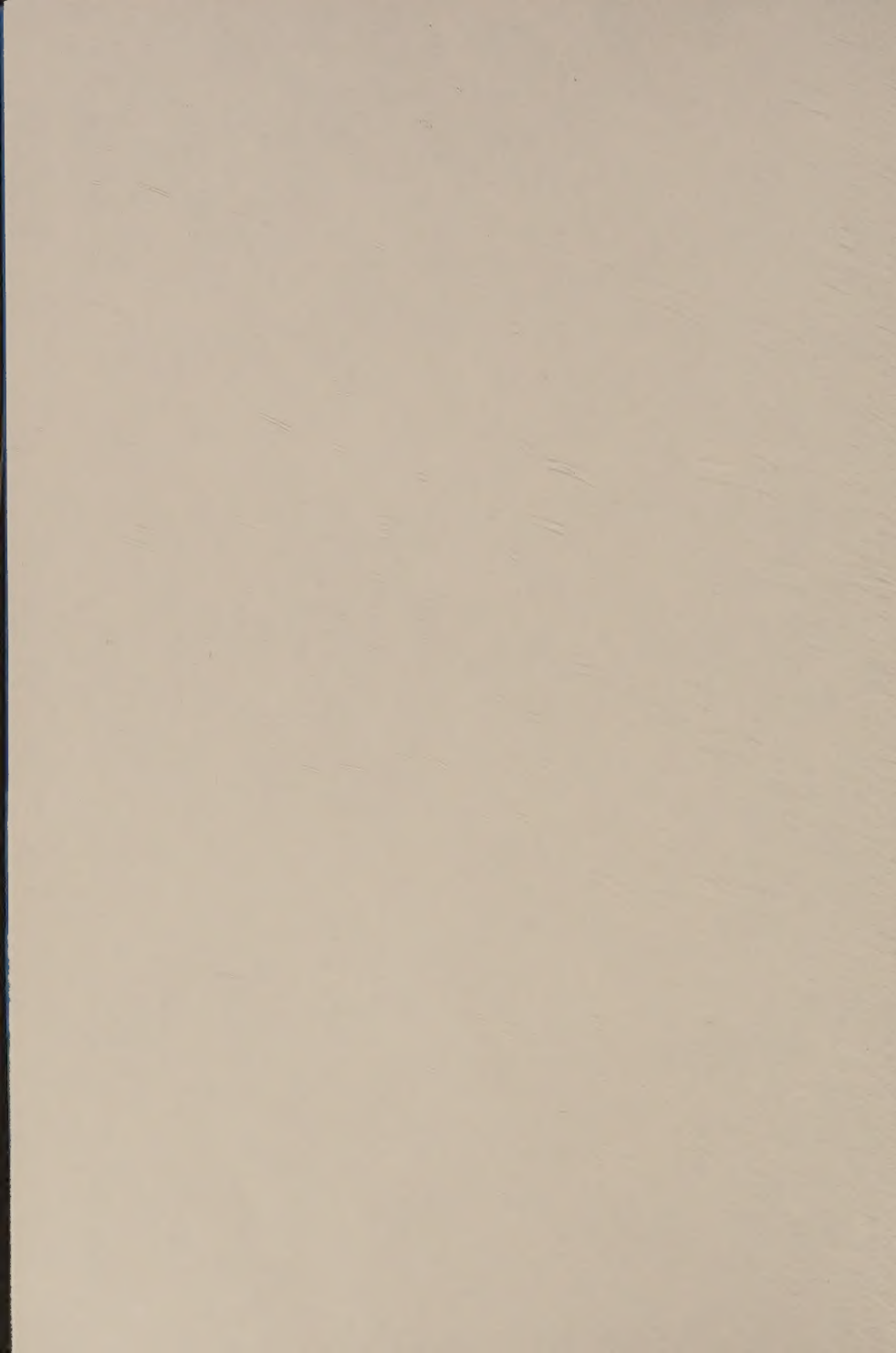
Disbui. München

Nach dem Vorbild der Kunstschöpfung
des menschlichen Geistes
Kunstwerk: Kunst. Die Kunst der Kunst.

MEINEN ELTERN
VON SOFFIEN

Meinen Eltern
die Kunst der Kunstschöpfung der Kunst
in der Kunstschöpfung der Kunst
Kunstschöpfung der Kunst der Kunst

Meinen Eltern
die Kunst der Kunstschöpfung
der Kunstschöpfung
der Kunst



Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. Wolfgang Spann

**SEROTONIN IM LIQUOR CEREbroSPINALIS
VON SUIZIDOPFERN**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Tom-Philipp Zucker
aus
München
1988

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. G. Kauert

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.07.1988

INHALTSVERZEICHNIS

1.0	<u>EINLEITUNG UND LITERATURÜBERSICHT</u>	1
2.0	<u>PROBLEMSTELLUNG</u>	9
3.0	<u>EIGENE UNTERSUCHUNGEN</u>	11
3.1	<u>Material und Methoden</u>	11
3.1.1	Untersuchungsgut	11
3.1.2	Probengewinnung	17
3.1.3	Analytik	20
3.1.3.1	Geräte	20
3.1.3.2	Reagenzien	21
3.1.3.3	Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC)	23
3.1.3.4	Gaschromatographie-Massenspektrometrie	25
3.1.4	Biometrische Auswertung	27
3.2	<u>Ergebnisse</u>	28
3.2.1	HPLC	28
3.2.2	GC-MS	29
4.0	<u>DISKUSSION</u>	36
4.1	<u>Einflußfaktoren</u>	36
4.2	<u>Suizidspezifität von zentralen 5-HT und von 5-HIAA</u>	46
4.3	<u>Klassische und alternative Monoamin-Hypothese</u>	50
4.4	<u>Vergleichbarkeit mit bisherigen Untersuchungen</u>	50
4.5	<u>Rechtsmedizinische Bewertung</u>	53
	ZUSAMMENFASSUNG	56
	LITERATURVERZEICHNIS	58
	ANHANG	76

1.0 EINLEITUNG UND LITERATURÜBERSICHT

Die Erforschung der Ursachen für suizidales Verhalten beschränkte sich lange auf psychologische und soziale Aspekte. Erst die Entdeckung und Anwendung von Pharmaka mit antidepressiver Wirkung bzw. Depressionen als Nebenwirkung machten auf Störungen des zentralen Katecholamin- und Indolaminstoffwechsels in der Pathogenese des Suizids aufmerksam (KOPIN, 1981), wobei Suizidalität lediglich als ein Symptom der Depression gesehen wurde:

1. Die Tricyclischen Antidepressiva (TAD) der "ersten Generation": Sie wirkten über die Hemmung des "re-uptake" von Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) und/oder Noradrenalin (NA) in die praesynaptische Nervenendigung, wodurch der Neurotransmitter dem enzymatischen Abbau durch Monoaminoxidase (MAO) entzogen und seine Konzentration am postsynaptischen Rezeptor erhöht wird (van PRAAG, 1982).

2. MAO-Hemmer

3. Reserpin: Dieses Rauwolfia-Alkaloid entfaltet seine antihypertensive Wirkung durch Depletion der postganglionären NA-speichernden Vesikel, deren Speicherfähigkeit nachhaltig gestört bleibt. Reserpin entleert aber auch 5-HT- und Dopamin (DA)-speichernde Vesikel. Das Auftreten von Depressionen stellt eine häufig unerwünschte Nebenwirkung dar (MATUSSEK, 1966).

1965 präsentierte SCHILDKRAUT die Katecholamin-Hypothese, die Depression vor allem einem zentralen NA-Defizit zuschreibt. Analog formulierten COPPEN (1967) und LAPIN und OXENKRUG (1969) die Serotonin-Hypothese. Synthese und Abbau des Serotonin (5-Hydroxytryptamin) sind in Abb. 1 dargestellt (nach DOUGLAS, 1985) .

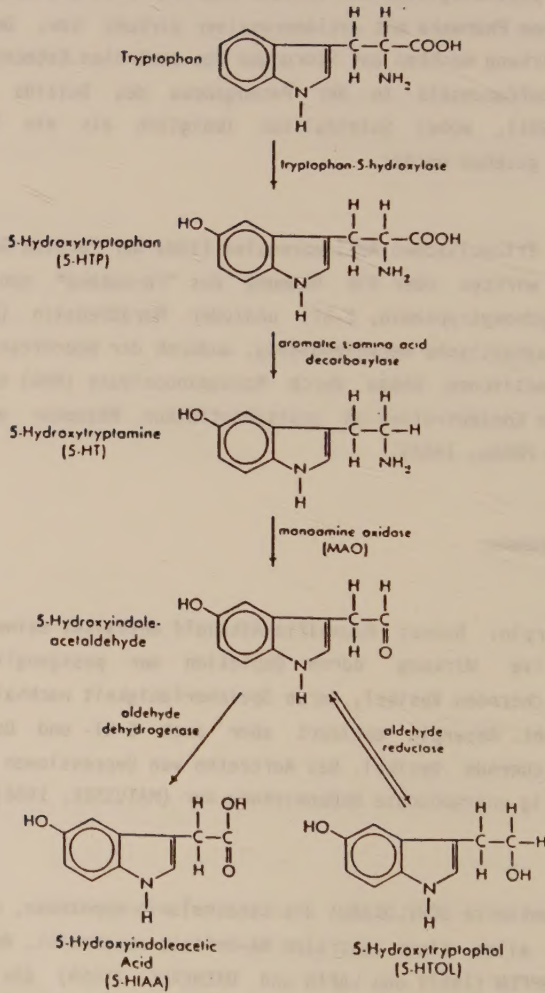


Abb. 1 Synthese und Metabolismus des 5-HT
(nach DOUGLAS, 1985).

Verschieden angelegte Studien versuchen diese Hypothesen zu belegen:

- Konzentrationen der Neurotransmitter und ihrer Metaboliten wurden in der Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) von Patienten mit depressiven Erkrankungen und/oder suizidalem Verhalten untersucht.
- Der Gehalt an biogenen Aminen oder deren Metaboliten im Hirngewebe von Suizidopfern wurde gemessen.
- Die Metabolite von biogenen Aminen zentralen Ursprungs wurden in peripheren Körperflüssigkeiten wie Blut und Urin bestimmt. Dies trifft vor allem für 3-Methoxy-4-Hydroxyphenylglycol (MHPG) und Homovanillinsäure (HVA) zu, die Abbauprodukte von NA und DA, da 5-HT peripher in weit höheren Konzentrationen vorkommt als zentral, aber kein spezifischer Metabolit für 5-HT zentralen Ursprungs bekannt ist. Der Hauptmetabolit für 5-HT ist die 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) (Abb. 1).
- Zahlreiche Autoren untersuchten das "re-uptake"-Verhalten (Wiederaufnahme) der Monoamine oder bestimmten die MAO-Aktivität. Häufig diente der 5-HT-Stoffwechsel des Thrombozyten als Modell, unter der Annahme, er würde zentrale Verhältnisse reflektieren.
- Klinische, pharmakologische Studien.

Auf die Darstellung der NA-Untersuchungen muß wegen des Umfanges verzichtet werden. Obwohl die Zahl der Arbeiten, die von NA-Störungen berichten, in etwa gleich ist mit der Zahl von Untersuchungen, die solche Störungen verneinen (van PRAAG, 1981), soll dies keine Absage an die Katecholamin-Hypothese sein. Vor allem klinisch-pharmakologische Beobachtungen, auf die hier ebenfalls nicht eingegangen werden kann, zeigen die Bedeutung des zentralen NA-Stoffwechsels in der Pathogenese der Depression (MATUSSEK, 1980a) und (1980b), (van PRAAG, 1980b), (LEONHARD, 1982).

CSF-Studien

Bei Patienten mit depressiven Erkrankungen wurden negative Korrelationen zwischen CSF/5-HIAA und suizidalem Verhalten gefunden (AGREN, 1980), (AGREN, 1983), (PALANAPPIAN et al., 1983), (LOPEZ-IBOR et al., 1985). Ebenfalls eine negative Korrelation ergaben die Studien von BROWN et al. (1979) und (1982) und NINAN et al. (1984) an Patientenkollektiven mit unterschiedlichen psychiatrischen Krankheitsbildern (Depressionen, Schizophrenien, Persönlichkeitsstörungen). Suizidalität wurde mit verschiedenen "Suicidalityrating-scales" erfaßt und gemessen.

LECKMANN et al. (1981) und BANKI et al. (1984) erhielten in solchen Kollektiven bei Patienten mit positiver Suizidanamnese signifikant geringere 5-HIAA-Konzentrationen als bei Patienten ohne Suizidversuch in der Vorgeschichte, wobei BANKI et al. bei "violenten" Suizidversuchen besonders niedrige 5-HIAA-Spiegel feststellten.

TRÄSKMAN et al. (1981) stellten eine Patientengruppe mit verschiedenen psychiatrischen Störungen und vorausgegangenen Suizidversuchen einem Kollektiv von gesunden Probanden gegenüber. Die Patientengruppe wies signifikant niedrigere 5-HIAA-Werte auf. ROY-BYRNE et al. (1983) konnten hingegen keine unterschiedlichen 5-HIAAKonzentrationen bei Patienten (unipolare und dipolare Depressionen) mit oder ohne positiver Suizidanamnese feststellen.

ASBERG et al. (1976a) und (1976b) fanden eine bimodale Verteilung der 5-HIAA-Werte bei 68 depressiven Patienten. In der Gruppe mit verminderten 5-HIAA-Konzentrationen waren signifikant häufiger Patienten, die einen Suizidversuch unternahmen oder Suizid verübten. Violente Methoden wurden dabei nur in der "low 5-HIAA-group" angewandt. Zwei Klassen von Depressionen, eine mit und eine ohne 5-HIAA-Verminderung, wurden schon von van PRAAG und KORF (1971) unter Anwendung der Probenecidmethode beobachtet. Probenecid, oral appliziert, hemmt den aktiven Transport saurer Metabolite biogener Amine aus dem Liquorraum. Mehrere Autoren versuchten durch Gewinnung von CSF-Proben nach Probenecidapplikation mit der 5-HIAA-Akkumulation in der CSF ein

Maß für den zentralen 5-HT-turnover zu erhalten (BERGER et al., 1980), (van PRAAG, 1981). In einem Kollektiv von 203 depressiven Patienten wurden mit der Probenecidmethode verminderte 5-HIAA-Werte bei 54 suizidalen Patienten gefunden (van PRAAG, 1982a). Bei schizophrenen, nicht depressiven Patienten zeigten nur die Individuen mit vorausgegangenem Suizidversuch im Mittel erniedrigte CSF/5-HIAA-Konzentrationen nach Probenecidapplikation (van PRAAG, 1983).

In der einzigen Studie, in der bisher 5-HIAA in postmortalen CSF von Suizidopfern gemessen wurde, berichteten ARATO et al. (1986) über signifikant höhere 5-HIAA-Konzentrationen in cisternaler, durch suboccipitale Punktion gewonnener CSF gegenüber Kontrollfällen.

GJERRIS et al. (1987a) führten unseres Wissens die einzige Messung von CSF/5-HT bei depressiven Patienten durch und fanden erhöhte Werte gegenüber neurologischen Kontrollen. 5-HIAA zeigte dagegen keine Veränderung. (GJERRIS et al., 1987a) und (GJERRIS et al., 1987b).

Es ist anzumerken, daß die Begriffe "Depression" und "depressiv" keine exakte Diagnose darstellen. In den oben genannten Studien wurden unterschiedliche depressive Erkrankungen erfaßt und auch unterschiedliche nosologische Klassifikationen verwendet. Nach van PRAAG et al. (1973) wurden verringerte 5-HIAA-Konzentrationen hauptsächlich bei "vital depressions" beobachtet, unabhängig von der Ätiologie und dem Verlauf (unipolar oder bipolar). "Vital depressions" entsprechen in der deutschen Nosologie am ehesten den "endogenen" Depressionen (van PRAAG, 1981). ASBERG et al. (1986) sehen dagegen eine Abhängigkeit der CSF 5-HIAA vom Verlaufstyp der Depression.

Untersuchungen an postmortalem Hirngewebe

SHAW et al. (1967) fanden einen im Mittel verminderten 5-HT-Gehalt im unteren Hirnstamm von 22 Suizidopfern gegenüber 17 Kontrollfällen. BOURNE et al. (1986) konnten keine unterschiedlichen 5-HT-Werte zwischen Suizid- und Kontrollgruppe feststellen, lediglich einen

geringeren 5-HIAA-Gehalt bei einer Untergruppe von depressiven Suizidopfern. PARE et al. (1969) beobachteten verminderte 5-HT-Konzentrationen in Hirnstamm, Hypothalamus und Nucleus caudatus von Suizidanten. LLOYD et al. (1974) konnten verminderte 5-HT-Spiegel in den Nuclei der Raphe des Hirnstamms von Suizidopfern messen. Einen besonders niedrigen Gehalt wiesen der dorsale Kern und der Nucleus centralis inferior der Raphe auf. Bei Kontrollfällen war in beiden Kernen eine höhere 5-HT-Konzentration gegenüber anderen Hirnarealen (z.B. Hypothalamus) festgestellt worden. Die serotonergen Neurone dieser Kerne entsenden ihre Fasern in das Limbische System bzw. ins Rückenmark (ASBERG et al. 1986). Die Fallzahlen in der Untersuchung von LLOYD et al. (1974) waren jedoch mit 7 Suiziden und 5 Kontrollen sehr klein. Ebenfalls nur eine kleine Fallzahl weist die Studie von BIRKMAYER und RIEDERER (1975) auf, die von reduziertem 5-HT-Gehalt in nahezu allen und 5-HIAA-Gehalt in einigen Hirnarealen von depressiven Patienten berichtet. Suizid war als Todesursache ausgeschlossen. Auffallend ist die ausgeprägte Abnahme der 5-HT-Konzentration in der Hirnstammraphe gegenüber den Werten von Kontrollfällen. Bei einem zum Zeitpunkt des Todes in Remission befindlichen depressiven Patienten unterschieden sich die 5-HT- und 5-HIAA-Werte nicht von denen der Kontrollen. BESKOW et al. (1976) konnten keine unterschiedliche 5-HT-Spiegel in Gehirnen von Suizidopfern und Kontrollen finden. Verminderte 5-HIAA-Konzentrationen in der Suizidgruppe ließen sich auf eine längere postmortale Liegedauer bei den Suizid- verglichen mit den Kontrollfällen zurückführen. COCHRAN et al. (1976) fanden ebenfalls gleich hohe 5-HT-Konzentrationen im Hirngewebe von depressiven oder alkoholabhängigen Suizidanten und Kontrollfällen. KORPI et al. (1986) berichten von im Mittel um die Hälfte verringerten 5-HT- und 5-HIAA-Konzentrationen im Hypothalamus von Suizidfällen gegenüber "normalen" Kontrollen. Sie konnten keine Abhängigkeit von der postmortalen Liegezeit feststellen. CHAMBERS et al. (1986) fanden als einzige Gruppe erhöhte 5-HIAA-Werte bei Suizidopfern, und zwar im Hypocampus, nicht aber in frontaler und occipitaler Hirnrinde.

Untersuchungen des 5-HT-re-uptake

Die 5-HT-Aufnahme in Thrombozyten, die als Modell für die Wiederaufnahme (re-uptake) von 5-HT in die praesynaptischen Nervenendigungen dient, ist bei depressiven Patienten gegenüber gesunden Probanden vermindert (TUOMISTO und TUKIAINEN, 1976), (TUOMISTO et al., 1979), (COPPEN und WOOD, 1980) (42), (MALMGREN et al., 1981) und (MELTZER et al., 1981).

Ein Marker des 5-HT-re-uptake soll die ^3H -Imipraminbindung darstellen. ^3H -Imipraminbindungsstellen sind mit den 5-HT-uptake-Stellen "verwandt", aber nicht identisch (ASBERG et al., 1986). STANLEY et al. (1982) fanden verminderte, MEYERSON et al. (1982) erhöhte ^3H -Imipraminbindung im Hirngewebe von Suizidopfern.

Messung der MAO-Aktivität

GOTTFRIES et al. (1975) beobachteten verringerte MAO-Aktivität im Hirngewebe von Alkoholikern, die Suizid verübt hatten. GROTE et al. (1974) und MANN und STANLEY (1984) fanden dagegen keine veränderte MAO-Aktivität bei Suizidopfern. BUCHSBAUM et al. (1977) beschrieben reduzierte MAO-Aktivität in Thrombozyten von psychiatrischen Patienten mit suizidalem Verhalten, GOTTFRIES et al. (1980) bei depressiven Patienten nach violentem Suizidversuch.

"Klassische" und "alternative" Monoaminhypothese

Unabhängig von der Fragestellung, ob die neurochemische Ursache der Depression in einem gestörten 5-HT- oder in einem veränderten NA- und DA-Stoffwechsel zu finden ist, existieren zwei einander widersprechende Monoamin (MA)-Hypothesen. Während die "klassische" Hypothese an dem von SCHILDKRAUT (1965) und COPPEN (1967) postulierten primären zentralen MA-Mangel festhält, führt die "alternative" Hypothese die Depression auf eine Überfunktion des zentralen neuronalen monoaminergen Systems zurück. Nach den Vertretern der alternativen Theorie ist der reduzierte zentrale MA-Stoffwechsel eine kompensatorische

torische Folge aus einer primären Hypersensitivität der postsynaptischen MA-Rezeptoren (TAKAHASHI et al., 1975), (BUNNEY et al., 1977), (APRISON et al., 1978) und (SULSER et al., 1978). Beide Hypothesen werden vor allem mit Ergebnissen klinisch-pharmakologischer Studien untermauert. Einen guten Überblick über diese Arbeiten geben MATUSSEK (1980b) und van PRAAG (1981).

2.0 PROBLEMSTELLUNG

Die 5-HT-Konzentration in der CSF von Suizidopfern ist bisher nicht untersucht worden und nur in einer Studie (ARATO et al., 1986) wurde die 5-HIAA gemessen. Auch in in-vivo-Untersuchungen wurde lediglich das Abbauprodukt des 5-HT, die 5-HIAA bestimmt. Erst GJERRIS et al. (1987a) veröffentlichten vor kurzem eine Arbeit, in der 5-HT (in-vivo) gemessen wurde.

Die CSF-Studien an Patienten mit suizidalem Verhalten weisen alle eine beträchtliche Distanz zwischen Indexereignissen (z.B. Suizidversuch oder nachfolgender Suizid) und CSF-Gewinnung auf und erfassen zumeist Parasuizidalität. Bestimmungen im Hirngewebe werfen die Frage auf, ob der 5-HT-Gehalt im Hirngewebe von Suizidopfern eine Aussage bezüglich der serotonergen neuronalen Aktivität zum Zeitpunkt des Todes erlaubt. Für die neuronale Aktivität zu einem bestimmten Zeitpunkt ist die Konzentration eines Transmitters im synaptischen Spalt und somit am postsynaptischen Rezeptor entscheidend und nicht die der praesynaptischen Neuronen. Da der synaptische Spalt - wie auch der Liquorraum - dem Extrazellulärraum angehört, ist anzunehmen, daß die 5-HT-Konzentration in der CSF die serotonerge Aktivität eines Suizidanten zum Zeitpunkt der Tat besser reflektiert als der 5-HT-Gehalt im Hirngewebe.

Unter diesen Gesichtspunkten ist die Untersuchung der 5-HT-Konzentrationen in postmortaler CSF von Suizidopfern ein geeigneter Ansatz zur Erforschung der neurochemischen Ursachen der Suizidalität.

In der Bundesrepublik Deutschland verüben jährlich im Durchschnitt 13.440 Menschen Suizid. Das sind 11-mal mehr Tote als durch Mord, Totschlag und Drogenmißbrauch zusammen (SCOBEL, 1982).

Die Abgrenzung einer Selbsttötung von Fremdtötungsdelikten (Homizid) oder Unfalltod durch den Rechtsmediziner ist oft von maßgeblicher Bedeutung in straf-, zivil- und versicherungsrechtlichen Entscheidungen. Ein neurochemischer Parameter kann neben kriminalistischen, anatomischen und toxikologischen Kriterien zur Sicherung oder zum Ausschluß der Diagnose "Suizid" beitragen.

Neben der empfindlichsten verfügbaren Methode zur Bestimmung von Indolaminen im Nanogrammbereich, der Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS), soll eine hochdruckflüssigkeitschromatographische Methode (HPLC) erprobt werden. Da die GC-MS eine aufwendige Isolierung und Derivatisierung der Probensubstanzen erfordert und mit weit höheren Kosten verbunden ist, wäre eine HPLC-Methode für die routinemäßige Messung von Neurotransmittern in der CSF wünschenswert.

Es wird angestrebt, die Konzentrationsbestimmung aus nativer CSF durchzuführen, also möglichst ohne Extraktion (= Anreicherung) der zu untersuchenden Substanzen. Voraussetzung hierfür ist ein hochempfindliches und spezifisches Detektionssystem mit einer vorausgehenden sauberen Trennung der Liquorkomponenten. Zur Erprobung steht für einen begrenzten Zeitraum von nur 4 Wochen ein HPLC-System mit fluorometrischer Detektion zur Verfügung.

3.0 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Untersuchungsgut

Die Liquorproben wurden während der gerichtlichen Sektion der Leichen gewonnen. In Fällen, in denen keine eindeutige Diagnose erstellt werden konnte oder die CSF mit Blut kontaminiert war, wurden die Proben verworfen. Um Blutkontamination mit Thrombozyten-Serotonin auszuschließen, wurden Fälle mit Tod durch Verbrennung und jeder Art von traumatischem Defekt des knöchernen Schädels oder der Wirbelsäule nicht in das Untersuchungsgut aufgenommen.

Die Einteilung in die Gruppen "Suizide" und "Kontrollen" oder das Verwerfen der Probe erfolgte nach Durchsicht der Obduktionsprotokolle und der histologischen und toxikologischen Befunde, sofern solche erstellt wurden. Auch kriminalpolizeiliche Informationen wurden herangezogen, soweit ein Polizeibericht zur Verfügung stand und/oder Ermittlungsbeamte bei der Obduktion befragt werden konnten.

Entscheidend für die Einteilung war die Todesursache, die "letzten Endes" zum Tode führte. Das heißt, Suizide im rechtlichen Sinne mit sekundärer Todesursache wurden ausgeschlossen, genauso Suizide mit langen Überlebenszeiten (länger als die Dauer eines eventuell erfolgten Reanimationsversuchs).

Ein Fall von Sterbehilfe wurde als Suizid gewertet.

Grundsätzlich erfolgte die Auswahl und Einteilung der Fälle ungeachtet des gemessenen Serotoninwertes.

Serotonin wurde in 83 Fällen (37 Kontrollen; 46 Suizide) in cranialer CSF gemessen. Bei 35 Individuen (13 Kontrollen; 22 Suizide) wurden Bestimmungen auch in lumbaler CSF durchgeführt. Sechs lumbal gemessene Werte in der Suizidgruppe und ein Wert in der Kontrollgruppe haben keinen korrespondierenden cranial gemessenen Wert.

Die Parameter Körpergröße und -gewicht, Lebensalter und Blutalkoholkonzentration unterscheiden sich in der Suizid- und in der Kontrollgruppe nicht (Tab. 1 und 2). Aus forensischen Gründen weist die Suizidgruppe bei cranial punktierten Fällen eine signifikant kürzere postmortale Liegezeit (Zeitspanne zwischen Tod und Obduktion bzw. Probengewinnung) auf ($p < 0.05$) (Tab. 1).

Die Geschlechtsrelation männlich zu weiblich beträgt 27 zu 19 in der Suizidgruppe und 31 zu 6 in der Kontrollgruppe (cranial). Analog lumbal 12 zu 10 und 11 zu 2.

Die Todesursachen bei den Kontrollfällen und die Suizid-Methoden sind in Tab. 3 und Tab. 4 aufgeführt. In die statistische Auswertung der Untersuchung wurden auch Fälle einbezogen, von denen schon KAUERT et al. (1984a) berichteten.

Tab. 1 Parameter der Fälle mit 5-HT-Bestimmung in
c r a n i a l e r CSF

		Kontrollen	Suizide	p
Lebensalter (in Jahren)	$\bar{x}$ / SD min.-max. n	51.9/20.4 6 - 85 37	51.3/19.0 26 - 92 46	n.s.
Körpergewicht (in kg)	$\bar{x}$ / SD min.-max. n	65.1/15.4 24.0-86.3 37	63.2/12.1 43.5-88.8 46	n.s.
Körpergröße (in cm)	$\bar{x}$ / SD min.-max. n	168/11.5 126-186 36	168/9.4 145-185 45	n.s.
postmortale Liegezeit (in Stunden)	$\bar{x}$ / SD min.-max. n	44.5/29.9 3-122 37	31.7/20.0 5.5-88 45	0.05
Blutalkohol- konzentration (in ‰)	$\bar{x}$ / SD min.-max. n	0.29/0.61 0.0-1.98 18	0.56/0.96 0.0-3.06 42	n.s.

Tab. 2 Parameter der Fälle mit 5-HT-Bestimmung in
lumbaler CSF

		Kontrollen	Suizide	p
Lebensalter	$\bar{x}$ / SD	42.9/20.5	46.9/16.4	n.s.
(in Jahren)	min.-max.	6-85	25-92	
	n	13	22	
Körpergewicht	$\bar{x}$ / SD	62.0/16.7	64.3/10.5	n.s.
(in kg)	min.-max.	24.0-78.3	44.7-88.8	
	n	13	22	
Körpergröße	$\bar{x}$ / SD	167/15.0	168/7.7	n.s.
(in cm)	min.-max.	126-185	152-179	
	n	12	22	
postmortale	$\bar{x}$ / SD	45.1/34.7	38.3/26.8	n.s.
Liegezeit	min.-max.	5-122	5.5-121	
(in Stunden)	n	13	22	
Blutalkohol-	$\bar{x}$ / SD	0.39/0.67	0.68/1.0	n.s.
konzentration	min.-max.	0.0-1.75	0.0-2.81	
(in ‰)	n	7	19	

Tab. 3 Todesursachen bei den Kontrollfällen

	n Fälle mit 5-HT-Bestimmung in CSF	
	cranial	lumbal
Pneumonie	4	1
Myokardinfarkt	6	3
Herzversagen aus anderer Ursache	11	3
Lungenembolie	2	-
Hyperglycämie	1	1
Erstickung	4	1
Kohlenmonoxid- intoxication	1	1
Badeunfall (Herzversagen)	1	-
Ertrinken	1	-
Stromunfall	1	1
Thoraxtrauma	1	-
Tötung durch Stich	3	2
Tötung durch Schuß	1	-
Gesamt	37	13

Tab. 4 Suizidmethoden

n Fälle mit 5-HT-Bestimmung in CSF

	cranial	lumbal
Erhängen, atypisch	21	10
Erhängen, typisch	1	1
Pulsaderschnitt	4	-
Schuß	2	-
Sturz	1	-
Ertrinken	2	-
Rückatmung (Plastiksack)	-	1
Medikamenten- intoxikation (Barbiturate, Benzodiazepine, Morphium, ...)	7	4
Kohlenmonoxid- intoxikation	3	4
Cyanid- intoxikation	3	1
Parathion- intoxikation (E 605)	2	1
Gesamt	46	22

3.1.2 Probengewinnung

Die Punktionen wurden während der Obduktion durchgeführt. Um "craniale" CSF zu gewinnen, wurde die Schädelkalotte eröffnet und das Gehirn frontal leicht angehoben. Nach Durchtrennung des Chiasma opticum, bei Vermeidung einer Verletzung der Aa. Carotis und der venösen Gefäße, wurde CSF aus dem Subarachnoidalraum aspiriert. Die Spitze der Kanüle liegt dabei ungefähr in der Cisterna interpeduncularis oder Cisterna pontis (Abb. 2).

Lumbalpunktionen, wie sie in der Klinik durchgeführt werden, an Leichen vorzunehmen, ist aufgrund der Leichenstarre sehr erschwert und wirft zudem forensische Probleme auf. Deshalb wurde CSF während der Obduktion durch Punktion von ventral gewonnen. Nach Entfernung der inneren Organe aus Brust-, Bauch- und Beckenraum wurde mit einer Kanüle für Lumbalpunktionen von 1,25 x 90 mm die Zwischenwirbelscheibe L3/L4 oder L4/L5 perforiert und nach Ziehen des Mandrins CSF aus dem Subarachnoidalraum aspiriert (Abb. 3).

Die Proben wurden unmittelbar nach Gewinnung zentrifugiert (1000 g; 10 Minuten) und in Glasröhrchen oder in Reaktionsgefäßen bei -30°C eingefroren.

Wurde bei der Punktion ein Gefäß verletzt und CSF mit Blut kontaminiert, so wurde die Probe verworfen und von dieser Leiche keine weitere Probe gewonnen.

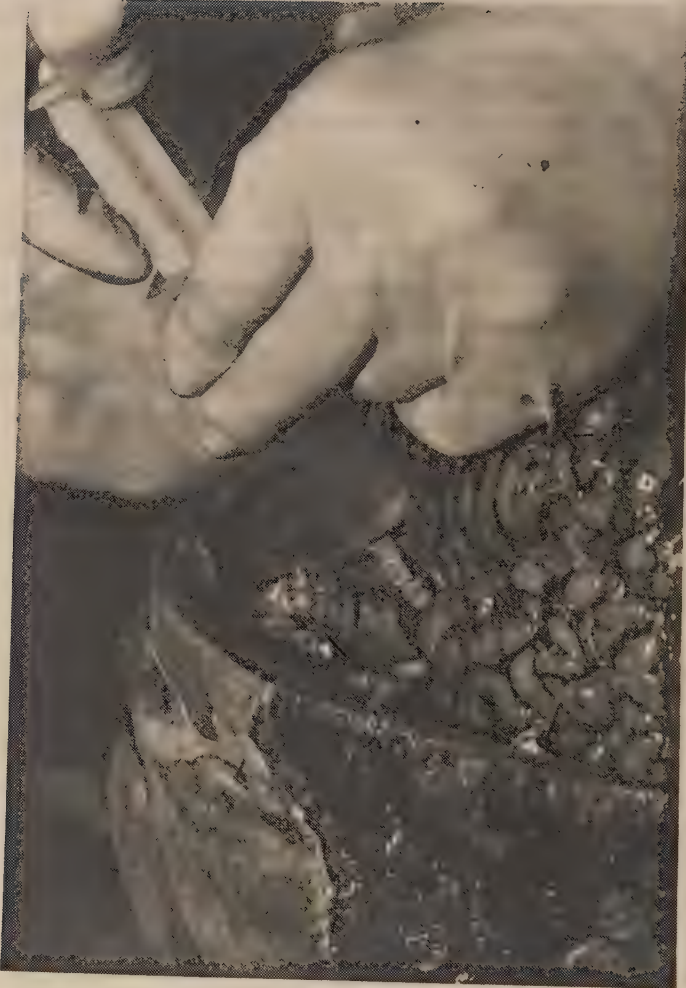


Abb. 2 Gewinnung von cranialer CSF



Abb. 3 Gewinnung von Cerebrospinaler CSF

3.1.3 Analytik

3.1.3.1 Geräte

HPLC

Fluorometer SFM 25,

LC Pump 410,

Valve LMV 870,

Säulenofen 830 von Kontron Analytical, Eching/München

Säule: Partisil ODS III,

5 μm , 250 x 5 mm ID von Abimed

GC-Terminal 18850 A von Hewlett Packard

Magnetrührer Combimag Reo von Janke und Kunkel.

IKA Werk, Staufen

Hamilton 25 VL Syringe 702 von Macherey-Nagel,

Düren

Filter 11306 von Sartorius

GC-MS

Quatrupol GC-MS-System

Finnigan MAT 4015 von Finnigan MAT, Bremen

Trennsäule: Capillare Durabond DB 1,

30 m x 0,25 mm I.D.

Filmdicke 0,25 μm I + W von Finnigan MAT,

Bremen

Vibrax-VXR von Janke und Kunkel, IKA-Werk, Staufen

Rotavapor von Büchi/Schweiz

Aluminiumblock mit Bohrungen für Reaktionsgläsern

(hauseigene Herstellung)

Extrelut^R 1-Röhrchen von Merck, Darmstadt

Reagenz- und Reaktionsgläser mit Teflonverschlüssen
und Dichtungen von Reichelt-Chemietechnik, Heidelberg

Pasteurpipetten von Bender und Hobein, München

Mikropipetten 100 µl und 1000 µl von Abimed,
Düsseldorf

mit Spitzen 70.760 und 70.762 von
Sarstedt

Kanülen Sterican Luer 0,65 x 32 mm

Filterpapier 1,0 cm Ø, MN 100/80
von Macherey-Nagel, Düren

3.1.3.2 Reagenzien

HPLC

Standards

Bufoteninhydrogenoxalat	Fluka, Neu-Ulm
5-Hydroxyindolessigsäure	Sigma, Taufkirchen
5-Hydroxytryptaminhydrochlorid	Sigma, Taufkirchen
L-Tryptophan	Sigma, Taufkirchen

Chemikalien

Acetonitril für HPLC	Merck, Darmstadt
Aqua ad iniectabilia	B. Braun, Melsungen
Heptansulfonsäure-Na-Salz reinst	Serva, Heidelberg
Kaliumdihydrogenphosphat p.a.	Merck, Darmstadt
Orthophosphorsäure 80 % p.a.	Merck, Darmstadt

GC-MS

Standards

Etilefrinhydrochlorid	Boehringer, Ingelheim
5-Hydroxytryptaminhydrochlorid	Sigma, Taufkirchen

Chemikalien

Äthylacetat p.a.	Merck, Darmstadt
Äthylalkohol p.a.	Merck, Darmstadt
Aqua ad iniectabila	Braun, Melsungen
Amberlite IRC 50	Sigma, Taufkirchen
Natriumhydrogencarbonat p.a.	Merck, Darmstadt
Propionsäureanhydrid (PSA) p.a.	Fluka, Neu-Ulm
Salzsäure 36 % p.a.	Merck, Darmstadt
Silon Silylierungsreagens	Supelko
Trärgas Hydrogen 5.0	Linde, München
Reaktantgas Ammoniak 3.8	Linde, München

3.1.3.3 Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC)

Die Bestimmung von 5-HT und 5-HIAA mittels HPLC und fluorometrischer Detektion wurde in Anlehnung an die von ADELL et al. (1983) und TUSELL et al. (1984) beschriebenen Methoden durchgeführt. Es bot sich an, Bufotenin und Tryptophan (Trp) interessehalber in die Bestimmung aufzunehmen, da beide Substanzen unter den gewählten chromatographischen Bedingungen ein ähnliches Verhalten wie 5-HT und 5-HIAA zeigen. Jeweils 20 µl der wie unter 3.1.2 "Probengewinnung" gewonnenen CSF-Proben wurden nach dem Auftauen ohne weitere Verarbeitung mit einer Hamilton-Mikroliterspritze auf die Säule aufgegeben (Partisil ODS III, 5 µm Teilchengröße, 250 x 5 mm (ID), Reversed Phase).

Der Eluent setzte sich aus 90 % Puffer und 10 % Acetonitril zusammen (Puffer; Acetonitril 9 : 1 v/v). Der Puffer bestand aus 0,07 M KH_2PO_4 , 1mM Heptansulfonsäure (Ionenpaarbildner) und wurde mit H_3PO_4 auf pH 3,1 eingestellt. Er wurde täglich mit bidestilliertem Wasser neu angesetzt und lief vor Zugabe des Acetonitrils durch einen säurebeständigen Filter (Sartorius 11 306). Vor der Verwendung wurde der Eluent mit Helium entgast, während der Analysen mit einem Magnetrührer gemischt.

Zwischen Pumpe (LC Pump 410) und Fluorometer (SFM 25) war eine Dämpfungsvorrichtung (Ein-Kolben-Pumpe !) geschaltet, die Säule befand sich in einem Säulenofen, der auf der Temperatur von 50°C gehalten wurde.

Die Retentionszeiten bei einem flow von 2 ml/min waren mit Standardsubstanzen ermittelt worden. Sie sind Tab. 5 zu entnehmen.

Tab. 5 Retentionszeiten (flow = 2 ml/min)

Serotonin	(5-HT)	5.4 min
Tryptophan	(Trp)	6.1 min
Bufotenin		7.25 min
5-Hydroxy- indolessigsäure		7.5 min

Nach jeweils 10 Doppelbestimmungen von CSF-Proben wurde 30 Minuten mit einem auf 20 % gesteigerten Anteil an Acetonitril nacheluiert. Vorversuche hatten ergeben, daß bei dieser Zusammensetzung folgende Indolamine bzw. deren Metabolite und Praecursoren, soweit im Liquor vorhanden, aus der stationären Phase ausgewaschen werden: 5-Hydroxytryptophan, 5-Methoxytryptamin, Tryptamin, Dimethyltryptamin, 5-Methoxyindolelessigsäure und Indolelessigsäure. Das vollständige Erreichen des für den jeweiligen Eluenten charakteristischen Quellungszustandes der stationären Phase, d.h. konstante Retentionszeiten einer Probe-substanz, wurde nach jeweils ca. 60 Minuten erreicht, so daß eine Nachelution 150 Minuten beanspruchte.

Vor einer Serie von jeweils 10 Doppelbestimmungen, also 20 Injektionen, wurde ein externer Standard der vier zu bestimmenden Substanzen auf die Säule aufgegeben. Der Standard wurde aus vier gekühlt gelagerten Stammlösungen täglich neu hergestellt, so daß alle vier Substanzen nach einer 20 µl-Injektion gemessen werden konnten. Die Endkonzentration in bidestilliertem Wasser betrug

50 ng/ml 5-HT HCl = 41,42 ng/ml 5-HT,
2000 ng/ml Trp,
50 ng/ml Bufoteninhydrogenoxalat = 32,72 ng/ml Bufotenin,
40 ng/ml 5-HIAA.

Diese Konzentrationen wurden im Bereich der zu erwartenden CSF-Konzentrationen gewählt. Für 5-HT war eine annähernde Linearität im Bereich 5 - 200 ng/ml ermittelt worden.

Die Integration der Peaks erfolgte mittels eines GC-Terminal 18 850 A von Hewlett Packard.

Die Fluorometerdaten betrogen

Excitationswellenlänge	EX	278 nm,
Emissionswellenlänge	EM	335 nm,
Calibration ("high voltage")		670 mV,
Zeitkonstante ("response")		4 Sekunden,
Zellenvolumen		15 µl.

3.1.3.4 Gaschromatographie-Massenspektrometrie

Die Isolierung von 5-HT und seinen Metaboliten aus der CSF sowie deren quantitative Analyse mittels Gaschromatographie und Massenspektrometrie erfolgte nach der Methode von KAUERT (1977) und (1986) ohne Einbeziehung der Diafiltration. Die Methode wird im folgenden kurz beschrieben.

Isolierung der biogenen Amine mittels Extraktiver Derivatisierung:

2,0 ml CSF werden bei 1000 g 5 Minuten lang zentrifugiert. Nach Verdünnung mit 2 ml 10 %igem Äthylalkohol und Zugabe von 20 µl 1 mg %igem Etilefrin (20 ng) als internem Standard wird die Probe mit 1 normaler Salzsäure auf pH 3,5 eingestellt. Die Probe wird dann auf ein bis zur Markierungskerbe mit dem Kationenaustauschharz Amberlite IRC50 gefülltes Extrelut^R-Röhrchen aufgegeben. Um die Durchlaufgeschwindigkeit zu drosseln, wurde zuvor unten an das Röhrchen eine Kanüle (0,65 x 32 mm) aufgesetzt und in den Grund des Röhrchens sowie auf die Harzsäule je ein Filterpapier eingelegt. Der Kationenaustauscher wurde mit Essigsäure auf pH 6,1 eingestellt. Die weitere Vorbehandlung d.h. Reinigung des Harzes erfolgte nach einer von KAUERT (1986) beschriebenen Vorschrift. Nach der Probenaufgabe wird das Harz mit 10 ml 10%igem Äthylalkohol gewaschen und mit 10 ml destilliertem Wasser gespült. Anschließend wird das Harz, an das nun primäre und sekundäre Amine gebunden sind, in ein Reagenzglas mit Teflonschraubverschluß überführt. Dazu kann das Extrelutröhrchen mit 3 ml

destilliertem Wasser aus einer Glas- oder Einmalspritze, die am spitzen Ende angesetzt wird, ausgespült werden. Die Filterpapiere müssen entfernt werden. Die Harzsuspension wird mit Natriumhydrogencarbonat bis zur Sättigung versetzt und nach Zugabe von 2 ml Propionsäureanhydrid (PSA) (5 %ig in Äthylacetat) 5 Minuten lang geschüttelt. Um getrennte Phasen zu erhalten, muß der Überstand gegebenenfalls abpipettiert und 5 Minuten lang bei 1000 g zentrifugiert werden. Die organische Phase wird mit einer Pasteurpipette in ein Glasreaktionsgefäß überführt und am Rotavapor unter Stickstoffstrom im Wasserbad bei 60°C eingedampft. An der verbliebenen Harzsuspension wird der Vorgang der extraktiven Derivatisierung zur Erhöhung der Ausbeute wiederholt. Der Extrakt wird nach Zugabe von 50 µl reinem PSA 20 Minuten im Aluminiumblock bei 100°C erhitzt. Die Reaktionsgefäße müssen mit einem Teflonverschluß verschlossen sein. Das überschüssige PSA wird wie oben abgedampft und der Rückstand in 20 µl 5 %igem PSA-Äthylacetat aufgenommen.

Die Glasoberflächen der verwendeten Extrelut^R-Säulen, Reagenz- und Zentrifugengläser sowie Reaktionsgefäße müssen mit Silon Silylierungsreagens deaktiviert sein, um Adhaesion von Aminen zu verhindern.

Gaschromatographische Bedingungen:

- Injektorofentemperatur 250°C, splitlose Injektion
- Säulenofentemperatur 150°C, Aufheizung auf 280°C für 5 Minuten,
- Säule 30 m x 0,25 mm (ID); Filmdicke 0,25 µm
DB 1 Kapillare I + W,
- Trägergas Wasserstoff, flow 2 ml/min.

Massenspektrometrische Bedingungen:

- Interface-Ofentemperatur 260⁰C
 - Ionenquellentemperatur 190⁰C
 - Elektronenenergie 70 eV
 - Emissionsstrom 25 mA
 - Multiplierspannung 2,0 kV
 - Chemische Ionisation mit Ammoniak als Reaktantgas
 - Ionenquellendruck 4×10^{-5} Torr
 - Multiple Ion Detection Descriptor
- m/e 289 für 5-HT
- m/e 350 für Etilefrin (Interner Standard)

3.1.4 Biometrische Auswertung

Der Vergleich zweier Mittelwerte erfolgte mit Student t-Test für unverbundene Stichproben unter zweiseitiger Fragestellung.

Medianunterschiede bei den Serotoninkonzentrationen wurden mit dem U-Test von Mann und Whitney (Wilcoxon Test für unverbundene Stichproben) unter zweiseitiger Fragestellung nachgewiesen.

Korrelationskoeffizienten wurden durch Berechnung der linearen Regression ermittelt (nach SACHS, 1969).

3.2 Ergebnisse

3.2.1 HPLC

Die Ergebnisse der 5-HT und 5-HIAA Bestimmung durch eine hochdruck-flüssigkeitschromatographische Methode mit fluorometrischer Detektion waren nicht verwertbar. Die erhaltenen 5-HT-Werte lagen durchweg zu hoch und korrelierten nicht signifikant mit den mittels GC-MS gemessenen Konzentrationen. Das unbefriedigende Ergebnis entspricht der schon von anderen Untersuchern gemachten Erfahrung (MARKEY et al., 1981). SJÖQVIST und JOHANSSON (1978) erhielten im direkten Vergleich einer massenspektrometrischen mit einer fluorometrischen Methode nur eine Korrelation von $r = +0.55$ ($n = 17$).

Bufotenin und Tryptophan sollten interessehalber mitbestimmt werden. Es konnten keine Bufoteninpeaks im Nanogrammbereich in den untersuchten CSF-Proben erkannt werden. Ein Peak, der sich chromatographisch wie Tryptophan verhielt, war massiv von anderen Substanzen überlagert. Eine sichere Identifizierung gelang auch durch die Untersuchung des Emissionsspektrums nicht.

Der unbefriedigende Ausgang der Erprobung der HPLC-Methode muß auf folgende Ursachen zurückgeführt werden:

Erstens, die Verwendung von nativem Probenmaterial, wobei der Verzicht auf eine Aufbereitung der CSF-Proben ja ein Ziel des Versuches war.

Zweitens, die Beschränkung auf ein isokratisches System, in Abweichung der Methode von ADELL et al. (1983).

Eine weitere Veränderung und Optimierung der Methode war unter den gegebenen Rahmenbedingungen - die Anlage stand nur für 4 Wochen zur Verfügung - leider nicht möglich.

3.2.2 GC-MS

Die Häufigkeitsverteilungen der 5-HT-Konzentrationen in der Kontroll- und in der Suizidgruppe sind in Abb. 4 und in Abb. 5 dargestellt. Während über 50 % der Kontrollen in cranialer CSF 5-HT-Spiegel unter 10 ng/ml aufweisen, entfallen nur 15 % der Suizide in diesen Bereich. Bei den lumbalen CSF-Proben liegen 85 % der Kontrollen aber nur 45 % der Suizide unter 10 ng/ml.

In keinem Fall, weder cranial noch lumbal, wurden bei Suiziden Werte unter 5 ng/ml gemessen. Kontrollen zeigen so niedrige Konzentrationen jedoch in 20 % (cranial) und 50 % (lumbal) der Fälle.

Tab. 6 zeigt die Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweiten der 5-HT-Konzentrationen bei Kontrollen und Suiziden, in cranialer und in lumbaler CSF. Die Mittelwertunterschiede sind in Abb. 6 noch einmal verdeutlicht. Der Mittelwert der 5-HT-Konzentrationen in der cranialen CSF der Suizidopfer ist um den Faktor 2.6 gegenüber dem der Kontrollfälle erhöht, in der lumbalen CSF um den Faktor 3.2 (unverbundene Stichproben). Die Medianunterschiede sind im verteilungsfreien Test (Mann und Whitney) hochsignifikant ($p < 0.0001$, für craniale und für lumbale CSF).

Tab. 6 Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen (SD) und Spannweiten (min.- max.) der CSF/5-HT-Konzentrationen bei Kontrollen und Suiziden.

5-HT (ng/ml)		Kontrollen	Suizide
in cranialer CSF	$\bar{x}$	14.0	36.8
	SD	12.7	33.9
	min. - max.	0.3 - 50.0	5.5 - 137.8
	n	37	46
in lumbaler CSF	$\bar{x}$	5.8	18.4
	SD	5.7	15.2
	min. - max.	1.1 - 16.5	5.4 - 52.5
	n	13	22

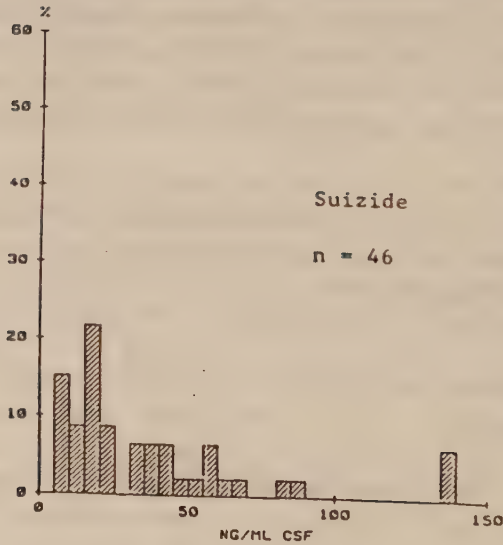
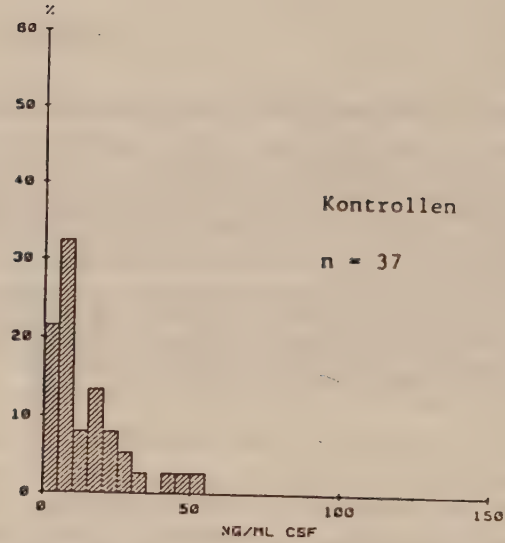


Abb. 4 Relative Häufigkeitsverteilungen der 5-HT-Konzentrationen in cranialer CSF von Kontrollen und Suiziden

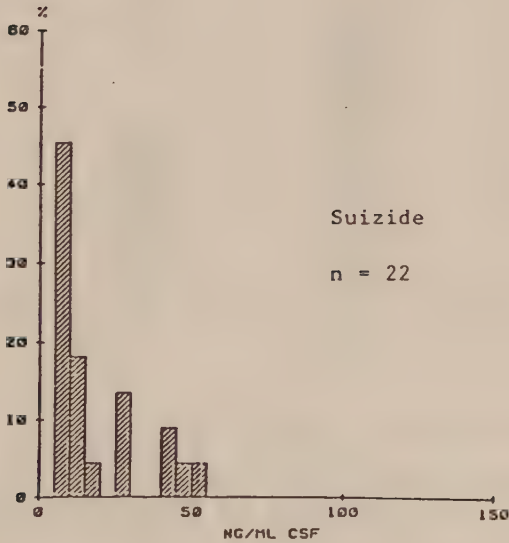
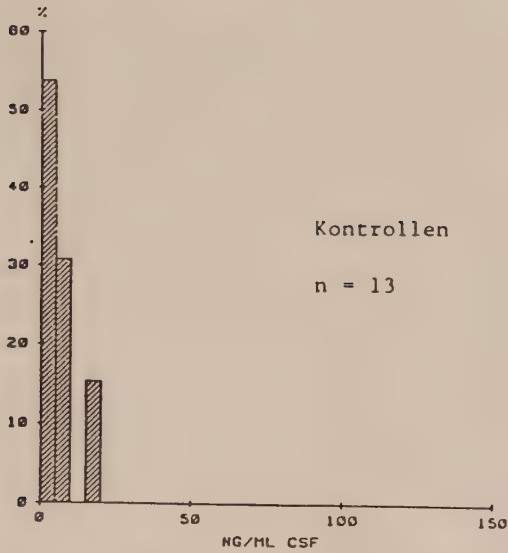


Abb. 5 Relative Häufigkeitsverteilungen der 5-HT-Konzentrationen in lumbaler CSF von Kontrollen und Suiziden

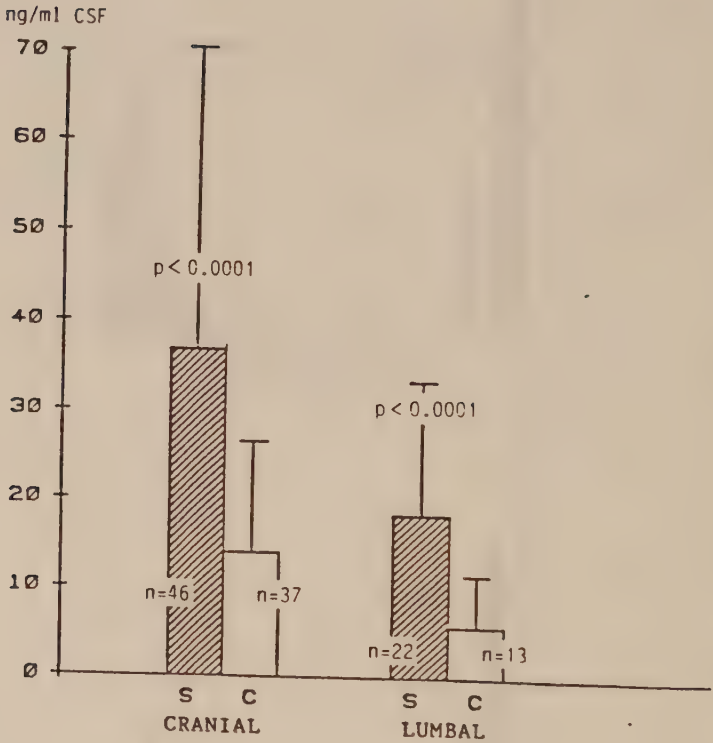


Abb. 6 Mittlere 5-HT-Konzentrationen und Standardabweichungen bei Kontrollen und Suiziden (S = Suizide, C = Kontrollen). Angabe der Signifikanzen von Medianunterschieden nach Mann u. Whitney

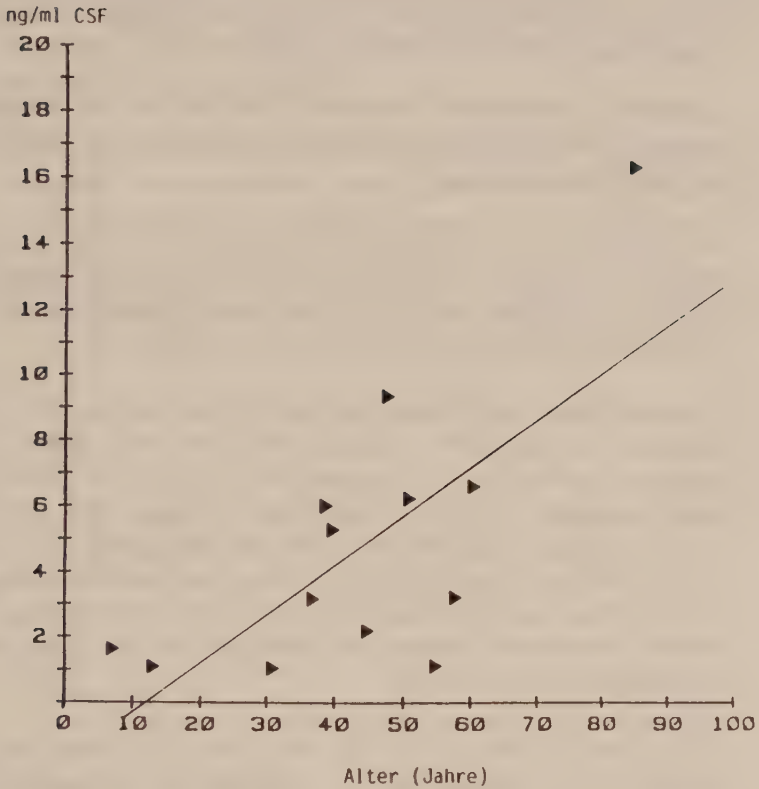


Abb. 7 5-HT-Konzentration in lumbaler CSF von Kontrollfällen in Abhängigkeit vom Lebensalter.

$$(y = -1.65 + 0.15 x, r = 0.72, p < 0.01, n = 13)$$

Die 5-HT-Konzentration ist in cranialer CSF im Mittel 4-mal so hoch wie in lumbaler CSF von korrespondierenden Fällen, bei Kontrollen und bei Suiziden, aber es besteht keine signifikante Korrelation zwischen cranialen und lumbalen Werten, weder in der Suizidgruppe ($r = 0.23$; $n = 16$) noch in der Kontrollgruppe ($r = 0.15$, $n = 12$).

Körpergröße, Körpergewicht, postmortale Liegezeit und Blutalkoholkonzentration einerseits und 5-HT-Konzentration andererseits korrelieren nicht signifikant oder eng.

5-HT in lumbalen Proben von Kontrollen zeigt eine signifikante Korrelation von $r = 0.72$ ($n = 13$; $p < 0.01$) zum Alter der Individuen (Abb. 7). Bei Suiziden oder für die cranialen CSF-Proben konnte keine signifikante oder enge Korrelation nachgewiesen werden.

Es bestehen keine signifikanten Medianunterschiede zwischen den 5-HT-Konzentrationen männlicher und weiblicher Individuen. Obwohl in den cranialen CSF-Proben der Suizidgruppe die Werte dreier weiblicher Selbsttötungsopfer im 135 - 140 ng/ml-Bereich liegen, zeigt sich auch in dieser Gruppe kein geschlechtsspezifischer Medianunterschied ($p = 0.19$, einseitige Fragestellung). Weibliche und männliche Individuen der Suizidgruppe unterscheiden sich in den 5-HT-Konzentrationen auch getrennt signifikant gegenüber dem Gesamtkollektiv der Kontrollen ($p < 0.0014$ bzw. $p < 0.008$).

Die 5-HT-Konzentration in der CSF ist zahlreichen Einflußfaktoren unterworfen. In Hinblick auf die anzunehmende Heterogenität des Untersuchungsgutes wurde versucht, einige der möglichen Einflußfaktoren zu eliminieren. Dazu wurden die Fälle in eine Gruppe mit Tod während der stationären Behandlung in einer Klinik und in eine Gruppe ohne stationäre Behandlung, aber mit medikamentöser Behandlung bzw. Einnahme von Drogen, eingeteilt. Diese Gruppen wurden mit einem Kollektiv ohne Hinweise (weder vom Obduktionsbefund, noch von den für uns verfügbaren forensischen/kriminalpolizeilichen Ergebnissen) auf eines der genannten Kriterien verglichen. Signifikante Unterschiede der mittleren 5-HT-Konzentrationen ließen sich nicht feststellen.

Eine weitere Aufschlüsselung der 5-HT-Werte der Suizidgruppe wurde nach violenten und nicht-violenten Suizidmethoden vorgenommen. Beide Untergruppen unterscheiden sich auch einzeln signifikant vom Kontrollkollektiv und zeigen untereinander keine signifikanten Unterschiede in ihren mittleren Konzentrationen. Auf die Definition der Begriffe "violent" und "nicht-violent" (hier: Intoxikationen) wird in der Diskussion noch eingegangen. (s. 4.2).

5-HT ist in neun Fällen mit anderer "mechanischer" Suizidmethode als Erhängen (Pulsaderschnitt, Schuß, Sturz, Ertrinken, Tab. 1) nicht signifikant über das bei Kontrollfällen erhöht ($p = 0.19$).

Die o.g. Aufschlüsselungen wurden wegen der geringeren Fallzahl der lumbalen Proben nur für craniale CSF durchgeführt.

4.0 DISKUSSION

4.1 Einflußfaktoren

Es sind zahlreiche Faktoren bekannt, die unabhängig vom psychiatrischen Befund einen Einfluß auf die CSF-5-HIAA-Konzentration ausüben.

Körpergröße

Mehrere Autoren fanden eine negative Korrelation zwischen Körpergröße und 5-HIAA-Werten in lumbaler CSF (WODE-HELGODT und SEDVALL, 1978), (ASBERG und BERTILSSON, 1979), (LINNOILA et al., 1983). SEDVALL et al. (1980) konnten ihr früheres Ergebnis nicht bestätigen, was sie auf die geringe Varianz in der späteren Studie zurückführten. BROWN et al. (1982) fanden eine negative, aber nicht signifikante Korrelation.

Punktionsstelle

NORDIN et al. (1982) beobachteten signifikant höhere 5-HIAA-Konzentrationen bei Lumbalpunktionen zwischen L4 und L5 als zwischen L5 und S1 bei gesunden Probanden in sitzender Position.

Gewonnenes CSF-Volumen

Wird CSF in mehreren Fraktionen kurz hintereinander lumbal gezogen, so enthalten die zuerst gewonnenen Aliquote mehr 5-HIAA als später gewonnene, BERTILSSON et al. (1982). Nach SIEVER et al. (1975) trifft dies für Punktionen am liegenden Patienten nicht zu. STANLEY et al. (1985) konnten jedoch an Leichen in liegender Position eine positive Korrelation zwischen 5-HIAA und lumbal gewonnenem CSF-Volumen nachweisen.

Geschlecht

ASBERG et al. (1978) fanden bei Frauen höhere CSF/5-HIAA-Konzentrationen als bei Männern. GOTTFRIES et al. (1974) hatten diese Beziehung schon für 5-HIAA im Hirngewebe festgestellt. COPPEN et al. (1972) fanden bei Männern höhere Konzentrationen als bei Frauen, allerdings nicht signifikant.

TRÅSKMAN et al. (1981) führen den geschlechtsabhängigen Unterschied der CSF-HIAA-Konzentration auf die geringere Körpergröße von Frauen zurück.

Die Gruppe von ASBERG erklärt den Einfluß von Körpergröße, Punktionsstelle, Punktionsvolumen, eventuell Punktionsposition der Probanden und vom Geschlecht (letzte Variable wiederum über die Körpergröße wirksam) mit einer hauptsächlich cranial lokalisierten 5-HIAA-Sezernierung. Demnach erreicht 5-HIAA den Lumbalsack erst durch Diffusion und Liquorfluß. Es bildet sich ein absteigender cranio-caudaler Konzentrationsgradient heraus.

WODE-HELGODT und SEDVALL (1978) dagegen vermuten den Einfluß der oben genannten Variablen im größeren CSF-Volumen bei größeren Individuen und dem damit verbundenen Verdünnungseffekt. Außerdem stehe bei großen Menschen eine größere Oberfläche für den aktiven Transport von 5-HIAA aus dem Liquorraum zur Verfügung. Da der aktive Transport nach dem Tod schnell zum Erliegen kommt, kann der letztgenannte Mechanismus in post-mortem-Studien keine Rolle spielen. Unklarheit herrscht in der Literatur über die Frage, wieviel die craniale Ausschüttung von 5-HIAA zur lumbal gemessenen Konzentration beiträgt. Daten hierfür stehen nur aus Tierversuchen zur Verfügung, die den komplizierten Verhältnissen der Liquormechanik nicht gerecht werden und nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind (GARELIS et al., 1974). Dieser Einwand kann auch bei den Ergebnissen einer Studie von POST et al. (1973b) an Patienten mit geblockter Liquorpassage und spinalem Querschnitt erhoben werden. Die Liquormechanik unterliegt auch beim gesunden Menschen zahlreichen interindividuellen und situationsabhängigen Unterschieden (GARELIS et al., 1974). So beschleunigt körperliche Aktivität die Liquorpassage in den Spinalkanal (POST et al., 1973a), (POST et al., 1974a). Nach BULAT und ZIVKOVIC (1971) und BULAT (1984)

ist lumbal gemessene CSF/5-HIAA ausschließlich spinaler Herkunft und daher kein geeigneter Parameter für zentrale Stoffwechselveränderungen. GARELIS et al. (1974) gibt dagegen den cranialen 5-HIAA-Anteil in lumbaler CSF mit zumindest 60 % an.

In der vorliegenden Studie konnte keine Korrelation zwischen Körpergröße und 5-HT gefunden werden, weder in lumbaler noch in cranialer CSF. Es besteht auch keine Korrelation zwischen korrespondierenden cranialen und lumbalen 5-HT-Werten (Kontrollen: $r = +0,15$; $n = 12$; Suizide: $r = +0,23$; $n = 16$). Allerdings liegen die cranialen Werte in der Kontrollgruppe im Mittel um den Faktor 4.2, in der Suizidgruppe um den Faktor 4.3 höher als die korrespondierenden lumbalen 5-HT-Werte. (Die Abb. 6 gibt auch die nicht korrespondierenden Fälle wieder). Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß es keinen wie von der ASBERG-Gruppe vorgeschlagenen cranio-caudalen Gradienten gibt und die lumbal gefundene CSF/5-HT-Konzentration zu einem großen Teil autochton spinal sezerniert wird. Die bei Suiziden cranial um Faktor 2.6 und lumbal 3.2 gegenüber Kontrollen erhöhten 5-HT-Werte widerlegen allerdings den daraus von BULAT (1984) gezogenen Schluß.

Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß bei dem hier behandelten Untersuchungsgut zwar eine Abhängigkeit der 5-HT-Konzentration von der Körpergröße vorhanden war, diese aber durch mechanische Manipulation an der Leiche (z.B. vertikale Position bei Erhängten, Beschleunigungskräfte beim Transport, Zeitspanne vom Tod bis zur Obduktion) verstrichen wurde. Hierzu sei erwähnt, daß durch Suboccipitalpunktion unter dem Sog einer 20 ml-Einmalspritze und bei Kopftieflagerung von zwei Leichen 120 bzw. 135 ml CSF gewonnen werden konnten. Das mittlere Gesamtvolumen wird in der Literatur mit 135 ml angegeben (Wiss. Tab., Geigy, 1977).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Körpergröße, Punktionsstelle, Probenvolumen und Geschlecht die erhöhten 5-HT-Werte bei Suizidopfern gegenüber Kontrollen nicht verursachen konnten. Die beiden Kollektive unterscheiden sich in der mittleren Körpergröße nicht. Die Lumbalpunktion wurde je nach Durchführbarkeit zwischen L3/L4 oder L4/L5 vorgenommen, das Probenvolumen differierte gelegentlich (ca. 2 - 8 ml).

Punktionsstelle und Probenvolumen wurden aber nicht in Abhängigkeit von der Gruppenzuteilung gewählt. Auf die geschlechtsspezifischen Unterschiede der 5-HT-Werte wurde schon unter 3.2 (Ergebnisse) eingegangen.

Die in der Literatur angegebenen quantitativen Auswirkungen der bis jetzt diskutierten Einflußfaktoren würden bei weitem nicht ausreichen, um die erhöhten 5-HT-Werte bei Suizidopfern zu erklären.

Postmortale Liegezeit

Es gibt bisher keine Studie über eine Abhängigkeit der CSF/5-HIAA- oder 5-HT-Konzentration von der postmortalen Liegezeit. BESKOW et al. (1976) berichten von einer negativen Korrelation zwischen 5-HIAA-Gehalt im Hirngewebe und postmortaler Liegezeit, nicht aber zwischen 5-HT und postmortaler Liegezeit (Zeitintervall: 6 - 148 Stunden).

In der vorliegenden Arbeit wies die Suizidgruppe eine im Mittel kürzere Zeitspanne zwischen Tod und Obduktion bzw. Probengewinnung auf als die Kontrollgruppe (Tab. 1 und 2). Der Unterschied, der nur bei cranialen Probenentnahmen signifikant ausfiel, ist forensisch bedingt. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen Liegezeit und CSF/5-HT-Konzentration.

Lebensalter

ASBERG et al. (1973) und BALLENGER et al. (1979) ermittelten eine schwach positive Korrelation zwischen Alter und 5-HIAA-Spiegeln in lumbaler CSF, die bei Probanden der Kontrollgruppe höher ausfiel als bei depressiven Patienten. In der vorliegenden Untersuchung fand sich ebenfalls eine positive Korrelation für 5-HT ($r = +0.72$; $n = 13$; $p < 0.05$) und zwar nur in lumbaler CSF der Kontrollgruppe (Abb. 7). Das Lebensalter unterschied sich im Mittel nicht zwischen den beiden untersuchten Kollektiven (Tab. 1 und 2).

Saisonale Rhythmik

LOSONCZY et al. (1984) untersuchten die jahreszeitliche Abhängigkeit der 5-HIAA-Konzentration in lumbaler CSF von Patienten mit M. Alzheimer und solchen mit Schizophrenie. In beiden Gruppen fanden sich im Mittel erhöhte Werte bei Patienten, bei denen die Punktionen in den Wintermonaten (Oktober bis März) vorgenommen wurden.

GJERRIS et al., 1987a fanden in ihrem Untersuchungsgut keine saisonale Abhängigkeit des CSF/5-HT.

CARLSSON et al. (1980) beobachteten eine ausgeprägte saisonale Abhängigkeit des 5-HT-Gehalts im Hirngewebe von Leichen, die in vivo keinen neurologischen oder psychiatrischen Befund aufwiesen. Obwohl bei unserem Untersuchungsgut die CSF-Punktionen der Suizid- und der Kontrollfälle unterschiedlich jahreszeitlich verteilt waren, deuten die gemessenen 5-HT-Konzentrationen nicht auf eine saisonale Beeinflussung der Ergebnisse hin.

Circadiane Rhythmik

Eine signifikante circadiane Rhythmik mit hohen Werten zur Nachtzeit wurde von CARLSSON et al. (1980) für den 5-HT-Gehalt im Hirngewebe von Leichen und von NICOLETTI et al. (1981) für 5-HIAA in der CSF von neurochirurgischen Patienten beobachtet. TAYLOR et al. (1982) und GARRICK et al. (1983) konnten bei Rhesusaffen nachts bis zum 20-fachen der Tageswerte erhöhte 5-HT-Konzentrationen messen. Diese Tiere waren einer strengen Tag/Nacht-Konditionierung durch Licht unterworfen. ASBERG et al. (1986) schlossen daraus, daß die "unerwarteten" Ergebnisse einer erhöhten 5-HT-Konzentration in der CSF von Suizidopfern (KAUERT et al., 1984a) von einer ungleichen Tag/Nacht-Verteilung der Todeszeiten bei Suiziden und Kontrollen in dieser Studie verursacht wären. Der exakte Zeitpunkt des Todes ist nur in einem Teil der Fälle der vorliegenden Untersuchung bekannt. Es wurden jedoch alle Fälle mit genau bekannter Todeszeit geprüft, und es besteht kein Hinweis auf eine solche Tag/Nacht-Verteilung. Darüberhinaus konnte keine Abhängigkeit der 5-HT-Werte von irgendeiner Tag/Nacht-Periodik gefunden werden (Abb. 8 und 9).

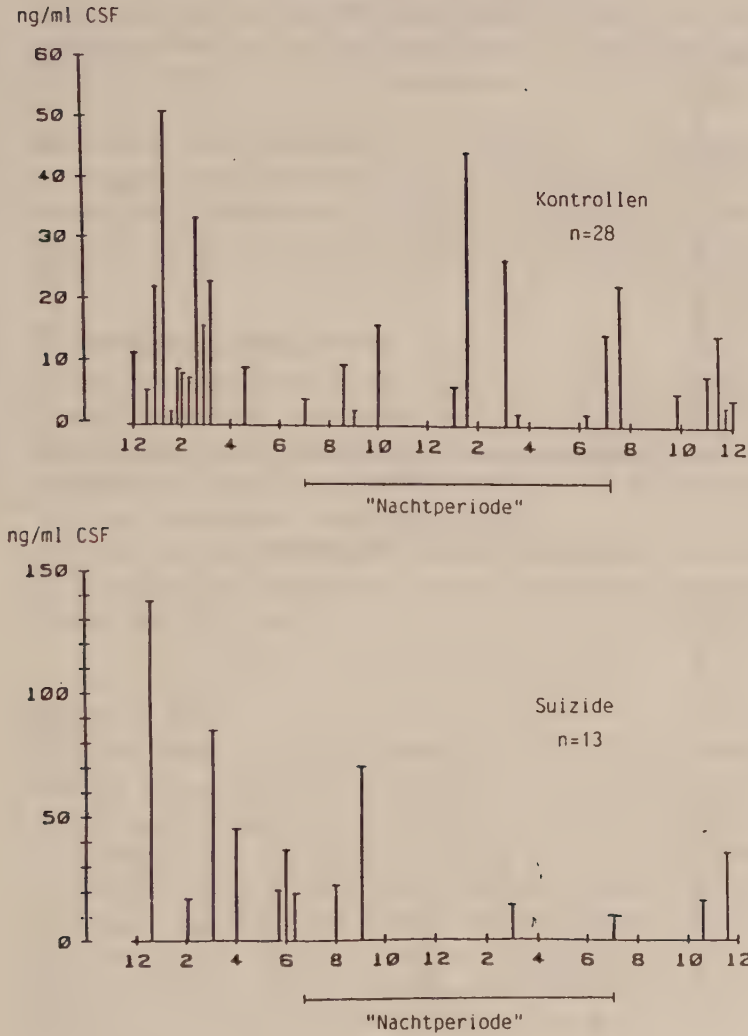


Abb. 8 5-HT-Konzentrationen in cranialer CSF in Abhängigkeit von der Tageszeit

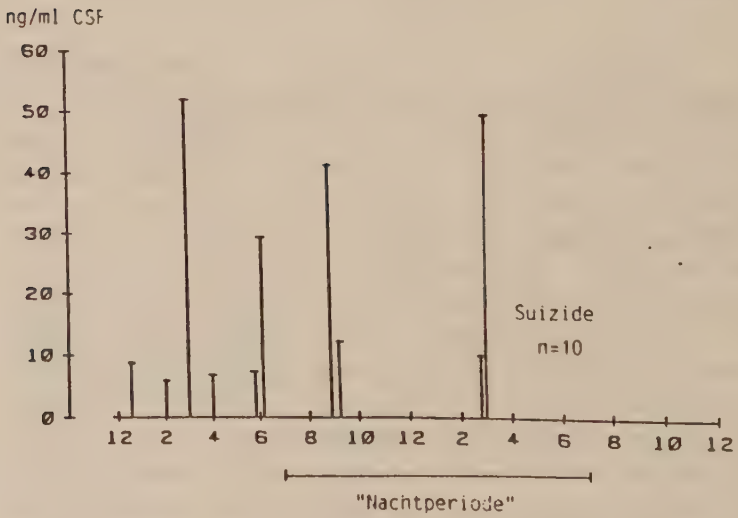
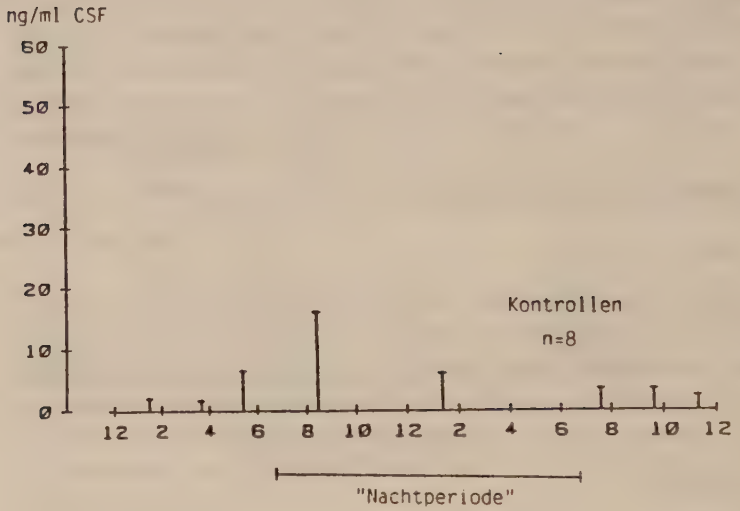


Abb. 9 5-HT-Konzentrationen in lumbaler CSF
in Abhängigkeit von der Tageszeit

Die Untersuchung der Suizidverteilung nach Tageszeit im gerichtlichen Sektionsgut von Köln (DOTZAUER und BERGHAUS, 1982) und auf einer psychiatrischen Station (WOLFERSDORF et al., 1984) lassen ebenfalls keine auffällige Tatzeitverteilung erkennen.

Es scheint auch zweifelhaft, ob Menschen unter heutigen Lebensbedingungen metabolische circadiane Muster zeigen, die mit denen von streng Licht-konditionierten Rhesus-Affen vergleichbar wären. Dies mag besonders für Individuen zutreffen, die zum Suizid disponiert sind.

Neurologische Krankheitsbefunde

Veränderte CSF/5-HIAA-Konzentrationen wurden bei Hydrocephalus (ANDERSSON und ROOS, 1966), Parkinsonsyndrom (JOHANSSON und ROOS, 1967), (CHASE et al., 1976), spinalem Querschnitt (POST et al., 1973), Myoclonus (van WOERT et al., 1976) und Multipler Sklerose (ANDERSEN et al., 1981) beobachtet.

Einflüsse auf das Ergebnis durch neurologische Krankheiten lassen sich in Autopsie-Studien aufgrund der häufig erkennbaren morphologischen Zeichen gut beherrschen.

Peripheres 5-HT

Eine Verfälschung durch peripheres 5-HT kann ausgeschlossen werden, wenn die Liquorräume nicht traumatisiert sind. Bei Leichen wurden extrem hohe Serum-Adrenalinwerte gemessen (KAUERT, 1986), die nicht von erhöhten CSF/Adrenalin-Konzentrationen begleitet wurden (KAUERT et al., 1984a), (KAUERT, 1984b). Es kann davon ausgegangen werden, daß dies auch für 5-HT gilt. BULAT und ZIVKOVIC (1973) konnten an der Katze demonstrieren, daß CSF/5-HIAA ausschließlich zentralen Ursprungs ist.

Alkohol, Drogen, Medikamente, Diät

Ein viel diskutiertes Problem für die Validität von CSF/Transmitter-Untersuchungen stellen die Auswirkungen von Alkohol- und Drogenabusus, Nahrungszusammensetzung und Medikationen dar. Während diese Faktoren

in in-vivo-Studien meist einem "matching" unterliegen, oder durch Karenzzeiten oder Diäten ausgeschlossen werden, können sie in post-mortem-Untersuchungen oft nur schwer oder gar nicht erfaßt werden.

Drogenabusus und Intoxikationen, die teilweise auch die Todesursache darstellen, sind durch kriminalpolizeiliche Angaben, Obduktionsbefund und staatsanwaltschaftlich angeordnete toxikologische Untersuchungen zu diagnostizieren. Die Blutalkoholkonzentration wird häufig routinemäßig bestimmt. Dies gilt nicht für den Nachweis von Medikamenteneinnahme, oder gar der Zusammensetzung der Nahrung in der Zeit vor dem Tod.

Meist kann nur auf sehr lückenhafte fremdanamnestische Angaben aus nur eventuell verfügbaren Polizeiberichten und Krankenunterlagen zurückgegriffen werden. Ein generelles Screening für Medikamente und Giftstoffe wurde in der vorliegenden Studie nicht durchgeführt.

In der Literatur wurden geringere CSF/5-HIAA-Spiegel bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit, aber keiner akuten Alkoholaufnahme beschrieben (BALLENGER et al., 1979), (BANKI, 1981), (ROSENTHAL et al., 1980). Unter akuter Äthylalkoholintoxikation wird 5-HT vermehrt zu 5-Hydroxytryptophol abgebaut (DOUGLAS, 1985), und die 5-HIAA-Exkretion nimmt ab. Die 5-HT-Konzentration selbst ist also nicht verändert (siehe Abb. 1). In unserem Untersuchungsgut unterschieden sich die Blutalkoholkonzentrationen bei Suizid- und Kontrollfällen im Mittel nicht signifikant, obwohl einzelne Suizidopfer extrem hohe Konzentrationen aufwiesen. Eine signifikante Korrelation zwischen Blutalkohol- und 5-HT-Konzentration konnte nicht gefunden werden.

Mit möglichen Auswirkungen der Ernährung auf den zentralen 5-HT-Stoffwechsel befaßt sich eine Untersuchung an Patienten mit Anorexia nervosa von KAYE et al. (1984). In fast allen zitierten CSF-in-vivo-Studien wurde dieser Möglichkeit durch eine monoaminarme Diät für jeweils alle Vergleichsgruppen Rechnung getragen.

Einen Einfluß auf den zentralen 5-HT turnover übt auch die Konzentration an freiem Tryptophan im Blut aus (COPPEN et al., 1967), (ROOS, 1976).

Die Auswirkungen von Medikamenten auf die CSF/5-HT-, 5- HIAA- und NA Konzentrationen sind am häufigsten bei den Tricyclischen Antidepressiva (TAD) untersucht worden. TADs senken in vivo die CSF/5-HIAA-Konzentration (BOWERS, 1972), (ASBERG et al., 1973), (POST und GOODWIN, 1974b), (JIMERSON et al., 1976), (BERTILSSON et al., 1980). GJERRIS et al. (1987b) fanden ebenfalls eine Verminderung für CSF/5-HT. Hierbei sei auch auf die Ergebnisse von HOFFMANN et al. (1985) und GJERRIS et al. (1987b) hingewiesen, daß Elektrokrampftherapie (ECT) eine Erhöhung von CSF/5-HT und CSF/5-HIAA zur Folge hat.

Ein Versuch, die Auswirkungen von Medikamenten- und Drogeneinnahme auf den postmortalen 5-HT-Spiegel in der CSF zu erfassen, wurde unter 3.2 (Ergebnisse) beschrieben.

Über die Bedeutung der diskutierten Einflußgrößen auf die Ergebnisse dieser Studie läßt sich folgendes sagen:

1. Die quantitative Abhängigkeit der 5-HIAA von diesen Einflußfaktoren, wie sie in der Literatur beschrieben wurde, kann eine derart ausgeprägte Erhöhung der 5-HT-Werte bei Suizidopfern nicht erklären. Eine Ausnahme davon besteht für die ausführlich abgehandelte circadiane Rhythmik.
2. Die in dieser Studie ermittelte lumbale CSF/5-HT-Abhängigkeit vom Lebensalter ist gegenüber der Abhängigkeit der 5-HT-Konzentration vom Suizid quantitativ vernachlässigbar.
3. Suizid- und Kontrollgruppen unterscheiden sich in den meisten Parametern nicht.
4. Es ist nicht bekannt, ob und inwieweit CSF/5-HT den in der Literatur fast ausschließlich für CSF/5-HIAA untersuchten Einflußgrößen unterliegt.

4.2 Suizidspezifität von zentralem 5-HT und von 5-HIAA

Seit der Postulierung der Serotoninhypothese (COPPEN, 1967), (LAPIN und OXENKRUG, 1969) wurden Veränderungen im zentralen 5-HT-Stoffwechsel ausschließlich der Depression zugeschrieben und Suizid und Parasuizid lediglich als Symptome der depressiven Erkrankung gewertet (siehe Review von van PRAAG, 1980a) und von LEONHARD (1982).

Erst 1976 stellten ASBERG et al. (1976a) und (1976b) eine bimodale Verteilung der CSF/5-HIAA im depressiven Patientengut fest, wobei die Gruppe mit geringeren CSF/5-HIAA-Werten signifikant häufiger Suizidversuche aufwies. Suizidversuche mit violenter Methode sowie Tod durch Suizid traten nur in der "low-5-HIAA"-Gruppe auf. ASBERG und BERTILSSON (1979) und TRÄSKMAN et al. (1981) konnten diese Ergebnisse bestätigen. Sie folgerten daraus, daß ein verminderter 5HT-turnover einen Dispositionsfaktor für Suizidalität und ein hohes Suizidrisiko darstelle, möglicherweise unabhängig vom Vorhandensein einer Depression (ASBERG et al., 1976b). Die Überlegung, daß ein gestörter 5-HT-Stoffwechsel ein disponierender und nicht ein kausativer Faktor sei, wird von Studien getragen, in denen eine familiäre Häufung solcher Störungen beobachtet wurde (van PRAAG und De HAAN, 1979), (SEDVALL et al., 1980). BROWN et al. (1979) fanden bei amerikanischen Marinesoldaten, die durch aggressives und sozial unangepaßtes Verhalten aufgefallen waren, verminderte CSF/5-HIAA-Konzentrationen verglichen mit Marinesanitätspersonen. 1982 konnten BROWN et al. positive Korrelationen zwischen Aggressivität, Suizidalität und verminderten 5-HIAA-Konzentrationen nachweisen. In einer finnischen Studie wurde ein Kollektiv von Männern untersucht, die Homizid oder Homizidversuch begangen hatten. (LINNOILA et al., 1983). Alle waren durch die ungewöhnliche Grausamkeit ihrer Tat aufgefallen. Diejenigen, die impulsiv gehandelt hatten, wiesen verringerte CSF/5-HIAA-Werte gegenüber Tätern auf, die ihre Tat geplant und überdacht hatten. LIDBERG et al. (1985a) verglichen die 5-HIAA-Werte von Männern, die eines vorsätzlichen Tötungsdeliktes überführt worden waren, mit denen von Patienten mit

positiver Suizidanamnese und von gesunden Probanden. Die Individuen der Suizidgruppe und die Täter, die ihre Intimpartner getötet hatten, fielen gegenüber den anderen Delinquenten und den Kontrollfällen durch signifikant niedrige Werte auf. Die geringsten Konzentrationen wurden bei Suizidanten gefunden, die violente Methoden angewandt hatten. Extrem verminderte 5-HIAA-Spiegel wiesen auch drei Fälle mit versuchtem Suizid nach stattgefundener oder versuchter Kindstötung ("erweiterter Suizid") auf (LIDBERG et al., 1984). LIDBERG et al. (1985b) berichtet von reduzierter Thrombozyten-MAO-Aktivität bei ähnlichen Untersuchungskollektiven.

Eine positive Korrelation zwischen autoaggressivem Verhalten, Suizidalität und niedriger 5-HIAA wurde bei depressiven Patienten in einer spanischen Studie gefunden (LOPES-IBOR et al., 1985).

Es zeichnet sich immer mehr ab, daß ein gestörter zentraler 5-HT-turnover primär der Suizidalität, autoaggressivem Verhalten und dem Verlust der Impulskontrolle zuzuordnen ist. Über Homizid und Suizid siehe auch WEST (1965) und HANSEN (1982). Die früher gefundenen verminderten CSF/5-HIAA-Konzentrationen bei depressiven Patienten sind möglicherweise ausschließlich auf die Überschneidung von Suizidalität und Depression zurückzuführen. Nach BESKOW (1979) leiden knapp die Hälfte aller Suizidanten an einem depressiven Syndrom. 80 % zeigen depressive Symptome. Vielleicht entscheidet sich hieran auch die Rivalität zwischen der Katecholamin- und der Serotoninhypothese. Schon in der Einleitung wurde darauf hingewiesen, daß ein veränderter NA-Stoffwechsel zwar in der Depression beobachtet wurde, jedoch nicht bei Suizidalität.

KAUERT et al. (1984a) hatten bei einem Teil der in der vorliegenden Studie enthaltenen Fälle erhöhte NA-Werte bei Suizidopfern festgestellt. Die Einteilung in die Suizid- und Kontrollgruppe erfolgte allerdings nach der kriminalistisch gestellten Einweisungsdiagnose in das Rechtsmedizinische Institut. Diese Diagnose wird wahrscheinlich erheblich von einer depressiven Vorgeschichte der Verstorbenen geprägt. Nach Überarbeitung der Fälle und Berücksichtigung der endgültigen Diagnose nach den unter 3.1.1 (Untersuchungsgut) geschilderten Kriterien, war keine NA-Abhängigkeit mehr festzustellen.

Die von mehreren Autoren nachgewiesene sehr enge Beziehung zwischen der 5-HIAA-Konzentration und "violentem" Charakter der Suizidmethode, als Ausdruck einer ausgeprägten Autoaggression und eines Verlustes der Impulskontrolle, konnte in der vorliegenden Studie für post mortem 5-HT nicht bestätigt werden.

Für die Begriffe "violent" und "nonviolent" sind in der deutschen Literatur auch "harter" und "weicher" Suizid gebräuchlich. Die Einteilung in "harte" und "weiche" Suizidmethoden ist jedoch subjektiv. So erfolgt sie in der ASBERG-Gruppe (TRÄSKMANN, 1981) z.B. nach der Anzahl der Pulsaderschnitte. Aus Gründen der Objektivierbarkeit wurde in der vorliegenden Arbeit "weicher" Suizid mit Intoxikation gleichgesetzt. Alle anderen, mechanischen Methoden mit "hartem" oder "violentem" Suizid. Ob allerdings eine "Intoxikation" mit E 605 (Parathion) - oder wie bei TRÄSKMANN mit Säure - einen "weichen" Suizid darstellt, ist zu bezweifeln.

Fallstudie: G.S.-Nr. 664/84 (s. Anhang, Nr. 82)

Im folgenden soll die These, daß sich ein veränderter zentraler Serotoninstoffwechsel vornehmlich bei suizidalem Verhalten findet und nicht in erster Linie typisch für depressive Erkrankungen ist, anhand einer Falldarstellung unterstrichen werden.

Es handelt sich um eine 69jährige Frau, die an einem rezidivierendem, mehrfach operiertem Plattenepithelcarzinom des Gesichtes litt. Die Prognose war infaust. Die Krankheit verursachte starke Schmerzzustände. Auf Verlangen erhielt die Patientin von ihrem behandelnden Arzt Kaliumcyanid, das sie selbst einnahm.

Laut toxikologischem Gutachten (Tox.-Nr. 1739/84) kann die in verschiedenen Organen und Körperflüssigkeiten gefundene Kaliumcyanidkonzentration als ursächlich für den Eintritt des Todes angesehen werden. Im asservierten Mageninhalt fand sich eine Restmenge von 0.54 g KCN. Der Sterbevorgang kann aufgrund der oralen Applikation bis zu 15 Minuten gedauert haben. In Blut, Gallenflüssigkeit und Urin nachge-

wiesene Konzentrationen von Morphin- und Benzodiazepinderivaten befanden sich im therapeutischen Bereich und ließen keine Beeinträchtigung des Einsichts- und Steuerungsvermögens erwarten.

Das neuropathologische Gutachten (NP.-Nr. 595/84) stellte "Infiltrate eines Plattenepithelcarcinoms in den Meningen und in der Rinde rechts temporal und im Bereich des Brückenfußes" fest. Es kann aber "aus dem Hirnbefund nicht zwingend abgeleitet werden, daß die Urteilsfähigkeit und Willensbildung der Patientin durch Hirnschädigung wesentlich beeinträchtigt war".

Aufgrund dieser Befunde und anderer, hier nicht aufgeführter Sachverhalte, wird im rechtsmedizinischen Gutachten (HB.-Nr. 779/84) festgestellt:

"Aus medizinischer Sicht ist demnach von dem Ausnahmefall des eigenverantwortlichen Handelns des Lebensmüden auszugehen." Nimmt man folglich an, daß dieser Suizid nicht aus einem organischen Psychosyndrom heraus verübt wurde, so handelt es sich um den selten belegbaren Fall eines sogenannten "Bilanzselbstmordes", d.h. um eine Selbsttötung, die aus einer objektiv aussichtslosen äußeren Situation resultiert, und nicht aus einem positivem psychiatrischem Befund.

Die gemessenen 5-HT-Konzentrationen betrugen 69.3 ng/ml in cranialer und 41.7 ng/ml in lumbaler CSF. Diese Werte liegen ca. um die einfache Standardabweichung über den für Suizide im Mittel gemessenen Konzentrationen (s. Abb. 6). Bei Kontrollfällen wurden keine solch hohen Konzentrationen gefunden (s. Abb. 4 und Abb. 5).

Derart erhöhte CSF/5-HT-Konzentrationen bei einem Fall von "Bilanzselbstmord" sind ein Indiz für die These, daß erhöhtes CSF/5-HT primär einen Marker für Suizid darstellt, und nicht für depressive oder andere psychiatrische Erkrankungen.

Mit dieser kasuistischen Beschreibung ist keine juristische oder ethische Wertung des Falles verbunden !

4.3 Klassische und alternative Monoamin-Hypothese

Die hier gemessenen erhöhten 5-HT-Konzentrationen bei Suizidopfern verleiten zur Unterstützung der unter 1.0 beschriebenen "alternativen" Monoamin-Hypothese. Demnach würde, bei primär gesteigerter Empfindlichkeit des postsynaptischen Rezeptors, das Fehlen einer kompensatorischen 5-HT-Vermindernng zum Suizid führen. Jedoch bestehen aufgrund klinisch-pharmakologischer Beobachtungen erhebliche Zweifel an der "alternativen" Monoamin-Hypothese (van PRAAG, 1981). Die Einordnung der hier erzielten Resultate in die "alternative" oder "klassische" Theorie muß beim derzeitigen Kenntnisstand Spekulation bleiben. Schließlich kann man die hohen 5-HT-Konzentrationen bei Suizidopfern auch als vergeblichen Versuch deuten, verminderte Rezeptorsensitivität zu kompensieren. Eine verminderte Rezeptorempfindlichkeit bzw. Rezeptoranzahl wurde zumindest für alpha-2-adrenerge Rezeptoren bei depressiven Patienten nachgewiesen (MATUSSEK, 1983).

4.4 Vergleichbarkeit mit bisherigen Untersuchungen

Die Ergebnisse dieser Studie scheinen im Widerspruch zu den Resultaten der eingangs unter 1.0 zitierten Arbeiten zu stehen, in denen in der CSF von depressiven Patienten oder solchen mit suizidalem und auto-aggressivem Verhalten, sowie im Hirngewebe von Suizidopfern fast ausnahmslos verminderte 5-HIAA- und 5-HT-Konzentrationen festgestellt wurden. In der Problemstellung wurde jedoch schon darauf hingewiesen, daß nur in einer dieser Arbeiten 5-HIAA in der CSF von Suizidopfern bestimmt wurde, die auch eine gute Übereinstimmung mit der vorliegenden Studie aufweist. GJERRIS et al., (1987a) fanden erhöhte CSF/5-HT bei depressiven Patienten.

Post mortem-Studien an Hirngewebe

In diesen Studien wurden zum Teil große Gehirnareale - bis zu ganzen Hemisphären - verarbeitet. Mögliche erhöhte 5-HT-Konzentrationen in diskreten Hirnstrukturen können bei der 5-HT-Bestimmung im "Hirnbrei" einer ganzen Hemisphäre übersehen werden.

Ein verminderter 5-HT-Gehalt im Hirngewebe von Suizidanten, wie er von den meisten, aber nicht allen Autoren gefunden wurde, läßt sich mit dem Ergebnis einer erhöhten post-mortem 5-HT-Konzentration in der CSF nur vereinbaren, wenn man eine Ausschüttung des 5-HT aus den Neuronen in die CSF annimmt. So konnten AGHAJANIAN und GALLAGER (1974) am Rattenhirn demonstrieren, daß fast alle supra-ependymalen Nervenenden ihren Ursprung in serotonergen Zellkörpern der Raphekerne haben. STANLEY et al. (1985) konnten eine positive Korrelation ($r = +0.78$; $p < 0.01$) zwischen post-mortem 5-HIAA-Gehalt in Gehirn und CSF nachweisen. Aus der Studie geht nicht hervor, ob neben Fällen mit Tod durch Unfall, Homizid und anderen Ursachen auch Suizidfälle im Untersuchungsgut enthalten waren. Es wäre interessant zu wissen, ob bei Suizidfällen diese Korrelation weniger eng ausfällt als bei Kontrollfällen.

MEEK und NEFF (1973) halten es nach Untersuchungen an der Ratte für wahrscheinlich, daß bis zu 90 % im Gehirn synthetisierter 5-HIAA unter Umgehung der CSF auf dem Blutweg eliminiert werden.

Wie schon in der Problemstellung postuliert wurde, ist anzunehmen, daß 5-HT in der CSF ein besserer Marker für den neuronalen serotonergen Status eines Suizidanten ist als 5-HT im Hirngewebe.

CSF-Studien

Die Ergebnisse der CSF-in-vivo-Studien und dieser post-mortem Untersuchung sind ebenfalls nicht vergleichbar.

1. In den CSF-in-vivo-Untersuchungen bestand zwischen den Indexereignissen (z.B. Suizidversuch) und der CSF-Gewinnung eine Zeitspanne von mehreren Tagen, in den meisten Arbeiten von Wochen bis Monaten. Bei post mortem-Untersuchungen hingegen wird der Transmitterspiegel zum Zeitpunkt des Todes erfaßt.
2. Ein weiterer Unterschied besteht in der Tatsache, daß in den in-vivo-Studien naturgemäß nur Parasuizidalität gemessen werden konnte. Nur in wenigen Fällen begingen die Probanden nach CSF-Gewinnung Suizid (ASBERG et al., 1976b). Parasuizid und Suizid sind allerdings psychiatrisch unterschiedlich zu bewerten

(PÜLDINGER, 1982). Die Unterschiedlichkeit wird auch durch die Schwierigkeit deutlich, das tatsächliche Suizidrisiko mittels Bewertungsskalen zu erfassen (ROY, 1982), (POKORNY, 1983), (BÖRK et al., 1985). Hier mag auch die Ursache dafür liegen, daß die Gruppe von GJERRIS keine Abhängigkeit der CSF/5-HT von "suizidalen Gedanken" feststellen konnte.

3. Die Tatsache, daß in fast allen zitierten CSF-Studien ausschließlich der Metabolit 5-HIAA gemessen wurde und nicht der eigentliche Neurotransmitter 5-HT, hat wohl methodische Gründe.

5-HT wird von der Monoaminoxidase zu 5-HIAA desaminiert (Abb. 1). Obwohl bei depressiven Patienten und solchen mit suizidalem Verhalten reduzierte MAO-Aktivität beobachtet wurde, ist kein Enzymblock gegeben. Vielmehr wurde eine positive Korrelation zwischen MAO-Aktivität, 5-HT und 5-HIAA im Hirngewebe gefunden (ADOLFSSON et al., 1978), (ROBINSON et al., 1975). ORELAND (1980) folgert daraus, daß verminderte MAO-Aktivität Ausdruck eines zentralen 5-HT-Defizits ist. Eine Erklärung, die sich nicht leicht nachvollziehen läßt.

PLETSCHER et al. (1960) und ROBINSON et al. (1978) konnten zeigen, daß sich Änderungen der MAO-Aktivität um bis zu 80 % kaum auf die Degradierung von 5-HT auswirken.

Daraus und aus der bereits erwähnten Untersuchung von ARATO et al. (1986) kann gefolgert werden, daß CSF/5-HT und CSF/5-HIAA-Studien vergleichbar sind.

ARATO verglich 16 Suizidfälle mit 16 Kontrollfällen. Die Suizidfälle wiesen signifikant höhere 5-HIAA-Konzentrationen auf ($p < 0.001$).

In einer älteren Untersuchung an Katzen unter Anaesthesie konnte im Effluent von perfundierten Hirnventrikeln nach Eintreten des Todes ein Anstieg der 5-HT-Konzentration bis zum 24-fachen gemessen werden. Nach einer Stunde fiel die 5-HT-Konzentration wieder. Die Autoren führten dies auf den Versuch des Organismus zurück, die Körpertemperatur aufrechtzuerhalten (FELDBERG und MYERS, 1965).

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit und den Beobachtungen von STANLEY et al. (1985) und ARATO et al. (1986), stellt sich die Frage, ob diese erhöhten 5-HT-Werte bei Katzen nicht in zahlreichen Manipulationen am Gehirn und am Gesamtorganismus begründet waren.

4.5 Rechtsmedizinische Bewertung

Wie auch an den Titeln der zitierten Zeitschriften zu sehen (siehe Literaturverzeichnis), wurden Untersuchungen des zentralen Serotoninstoffwechsels bisher fast ausschließlich innerhalb der neurochemischen und psychiatrischen Grundlagenforschung betrieben.

Auf einen zweiten Aspekt, der sich aus dem der vorliegenden Arbeit eigenen Charakter einer post-mortem-Studie ergibt, wurde schon in der Problemstellung (2.0) hingewiesen: Sicherung oder Ausschluß der Diagnose "Suizid" bei der gerichtlichen Sektion.

Wie DOTZAUER und BERGHAUS (1982) ausführen, ist die Aufklärung eines Suizides meist nur durch die Zusammenschau verschiedener Befunde möglich. Hierzu zählt nicht zuletzt auch die Untersuchung von bei der Leicheneröffnung asservierten Körperflüssigkeiten.

Die Differenzierung zwischen Selbsttötung und Tod aus anderer Ursache mittels 5-HT-Bestimmung in der CSF unterliegt mehreren Einschränkungen:

Kontamination der CSF mit Blut muß ausgeschlossen werden. Andernfalls würde peripheres, den Thrombozyten entstammendes 5-HT gemessen. So ist die CSF/5-HT-Bestimmung auf einige, teilweise häufige Selbsttötungsmethoden (z.B. Sturz aus großer Höhe, Kopfschuß, gewollter "Verkehrsunfall") wegen der Traumatisierung des Liquorraumes in der Regel nicht anwendbar.

Die Häufigkeitsverteilungen der 5-HT-Konzentrationen von Suiziden und Kontrollfällen überschneiden sich. Jedoch stellt eine sehr hohe oder sehr niedrige 5-HT-Konzentration in der CSF einen starken Hinweis für oder gegen das Vorliegen eines Suizides dar (Abb. 4 und Abb. 5).

Eine weitere Untersuchung der CSF/5-HT bei einer größeren Fallzahl von Suizidopfern und Kontrollfällen ist unseres Erachtens wünschenswert, um sichere "Normbereiche" der Serotoninkonzentration zu ermitteln und eine genauere Aufschlüsselung nach einzelnen Todesursachen und Suizidmethoden durchführen zu können.

So konnte in dieser Studie nicht geklärt werden, warum die cranialen CSF/5-HT-Werte von neun Fällen mit anderer "mechanischer" Suizidmethode als Erhängen (Tab. 4) nicht signifikant über die Kontrollwerte erhöht waren. Unter der Annahme einer ausschließlich cranialen 5-HT-Sezernierung drängte sich hier der Verdacht auf, die Strangulierung führe zu einer Flow-Unterbindung und Anreicherung des 5-HT in cranialer CSF. Die erhöhten Werte bei Suizidfällen würden somit allein zu Lasten der erhängten Suizidopfer gehen. Dieser Verdacht ist vor dem Hintergrund erhöhter 5-HT-Spiegel auch in lumbaler CSF von erhängten Suizidopfern höchst unwahrscheinlich. Zudem ist der Medianunterschied zwischen Kontrollen und 15 Fällen verschiedener suizidaler Intoxikationen (Tab. 4) ebenfalls signifikant. Ferner sind an der dem Verdacht zugrunde liegenden Annahme einer ausschließlich cranialen 5-HT-Sekretion Zweifel angebracht, auf die in der Diskussion schon eingegangen wurde.

Eine Aufschlüsselung der 5-HT-Konzentrationen nach Todesursachen in der Kontrollgruppe wurde nicht vorgenommen. Auffallend ist jedoch, daß die vier in der Kontrollgruppe enthaltenen Opfer von Fremdtötungsdelikten extrem niedrige 5-HT-Werte aufwiesen:

Tab. 7 CSF/5-HT-Konzentrationen bei Opfern von Fremdtötungsdelikten.

Fall-Nr.	G.S.-Nr.	Tötungsmethode	CSF/5-HT-Konzentration
11.	1260/82	Stich	6.2 ng/ml cranial
28.	749/84	Schuß	7.5 ng/ml cranial
35.	1658/84	Stich	8.7 ng/ml cranial 1.2 ng/ml lumbal
37.	1673/84	Stich	5.2 ng/ml cranial 3.2 ng/ml lumbal

Zum Vergleich die statistischen Mittelwerte der 5-HT-Konzentrationen aller Suizide: 36.8 ng/ml cranial und 18.4 ng/ml lumbal. Beachtenswert sind vor allem die beiden Werte in lumbaler CSF von Homizidopfern: Konzentrationen unter 5 ng/ml CSF wurden bei Suizidopfern in keinem einzigen Fall gemessen. Dieser Aspekt sollte bei Untersuchungen an einer größeren Fallzahl aus dem gerichtlichen Sektionsgut unbedingt weiterverfolgt werden.

Niedrige CSF/5-HT-Konzentrationen bei Fremdtötungsopfern entkräften einen weiteren, oft geäußerten Einwand: Die hier gefundenen erhöhten Konzentrationen bei Suizidfällen resultierten aus Panik, Todesängsten und einer Alarmsituation, spiegelten also nur eine unspezifische Aktivitätserhöhung des Organismus wider, wie sie beim Suizid auftreten müsse. Die Opfer der oben aufgeführten Homizidfälle waren teilweise extremen Paniksituationen und unermeßlicher Todesangst ausgesetzt. So dauerte in einem durch Tatzeugen gut dokumentierten Fall (G.S.-Nr. 1673/84, Nr. 37 im Anhang) der Tötungsvorgang bzw. die Bedrohung über 10 Minuten lang. In dieser Zeit versuchte das Opfer vergeblich sich zu wehren und zu fliehen. Auch hier wären also die Kriterien Panik und Todesangst gegeben, allerdings verbunden mit von Suiziden vollkommen abgrenzbaren CSF/5-HT-Konzentrationen.

ZUSAMMENFASSUNG

Serotonin (5-HT) wurde im Liquor cerebrospinalis (CSF) von 90 Autopsiefällen mittels Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS) bestimmt.

Der Mittelwert der 5-HT-Konzentrationen in der cranialen CSF von 46 Suizidopfern war um den Faktor 2.6 gegenüber dem von 37 Kontrollfällen erhöht, in der lumbalen CSF von 22 Suizidopfern um den Faktor 3.2 gegenüber 13 Kontrollfällen. Die Medianunterschiede sind im verteilungsfreien Test (Mann und Whitney) hochsignifikant ($p < 0.0001$, in cranialer und in lumbaler CSF).

Die mittleren 5-HT-Konzentrationen bei den Kontrollen betrugen in cranialer CSF 14.0 ± 12.7 (0.3 - 50.0), in lumbaler CSF 5.8 ± 5.7 (1.1 - 16.5). Die entsprechenden Konzentrationen bei Suiziden waren 36.8 ± 33.9 (5.5 - 137.8) und 18.4 ± 15.2 (5.4 - 52.5). Alle Werte sind in ng/ml angegeben. Die 5-HT-Konzentration war in cranialer CSF im Mittel 4-mal so hoch wie in lumbaler CSF von korrespondierenden Fällen, bei Kontrollen und bei Suiziden. Es bestand keine signifikante Korrelation zwischen cranialen und lumbalen Werten.

Es wurde keine Abhängigkeit der 5-HT-Konzentration von Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße, Zeitspanne zwischen Tod und Probengewinnung, Blutalkoholkonzentration und von saisonaler oder diurnaler Rhythmik gefunden.

Es bestand eine positive Korrelation ($r = 0.72$; $p < 0.01$) zwischen Lebensalter und 5-HT-Konzentrationen in lumbaler CSF von Kontrollen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung unterstützen die These, daß ein veränderter zentraler Serotoninstoffwechsel suizidspezifisch ist und nicht primär für depressive Erkrankungen.

Die Abgrenzung einer Selbsttötung von anderen Todesursachen durch CSF/5-HT-Bestimmung unterliegt verschiedenen Einschränkungen. Jedoch stellt ein sehr hoher oder ein sehr niedriger CSF/5-HT-Wert einen starken Hinweis für oder gegen das Vorliegen eines Suizides dar.

Opfer von Fremdtötungsdelikten zeigten extrem niedrige 5-HT-Spiegel.

Die Erprobung einer hochdruckflüssigkeitschromatographischen Methode (HPLC) zur Messung von 5-HT und 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) gelang unter den gestellten Voraussetzungen nicht.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADELL, A., TUSELL, J.M., ARTIGAS, F., MARTINEZ, E., SUNOL, C. and GELPI, E., 1983: Fluorometric Determination of Tryptophan and its Brain Indoleamine Metabolites by Ion-Pair HPLC.
J. Liquid Chromatography 6(3), 527-541
2. ADOLFSSON, R., GOTTFRIES, C.-G., ORELAND, L., ROOS, B.-E., WIBERG, A. and WINBLAD, B., 1978: Monoamine Oxidase Activity and Serotonergic Turnover in Human Brain.
Prog. Neuropharmacol. 2, 225-230
3. AGHAJANIAN, G.K. and GALLAGER, D.W., 1975: Raphe Origin of Serotonergic Nerves Terminating in the Cerebral Ventricles.
Brain Research 88, 221-231
4. AGREN, H., 1980: Symptom Patterns in Unipolar and Bipolar Depression Correlating with Monoamine Metabolites in the Cerebrospinal Fluid: II. Suicide.
Psychiatry Research 3, 225-236
5. AGREN, H., 1983: Life at Risk: Markers of Suicidality in Depression.
Psychiatry Developments 1, 87-104
6. ANDERSEN, O., JOHANSSON, B.B., SVENNERHOLM, L., 1981: Monoamine Metabolites in Successive Samples of Spinal Fluid - a Comparison between Healthy Volunteers and Patients with Multiple Sclerosis.
Acta neurologica scand. 63, 247-254
7. ANDERSSON, H. and ROOS, B.-E., 1966: Increased Level of 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Cerebrospinal Fluid from Infantile Hydrocephalus.
Experienta 22, 539-541

8. APRISON, M.H., TAKAHASHI, R. and TACHIKI, K., 1978: Hypersensitive Serotonergic Receptors Involved in Clinical Depression - A Theory. In: HABER, B. and APRISON, M.H. (eds.): Neuropharmacology and Behaviour, 23-53. Plenum Press, New York - London
9. ARATO, M., FALUS, A., TOTHFALUSI, L., MAGYAR, K., SOTONYI, P. and SOMOGYI, E., 1986: Postmortem Cerebrospinal Fluid Measurements in Suicide, to be published in: Acta Medicine Legalis
10. ASBERG, M., NORDSTRÖM, P. and TRÄSKMAN-BENDZ, L., 1986: Biological Factors in Suicide. In: ROY, A. (ed.): Suicide, 47-71, Williams and Wilkins, Baltimore - London - Los Angeles - Sydney
11. ASBERG, M., BERTILSSON, L., TUCK, D., CRONHOLM, B. and SJÖQVIST, F., 1973: Indoleamine Metabolites in the Cerebrospinal Fluid of Depressed Patients before and during Treatment with Nortriptyline. Clin. Pharmacol. Ther. 14, 277-286
12. ASBERG, M., THOREN, P., TRÄSKMAN, L., BERTILSSON, L. and RINGBERGER, V., 1976a: "Serotonin Depression" - A Biochemical Subgroup within the Affective Disorders ? Science 191, 478-480
13. ASBERG, M., TRÄSKMAN, L., THOREN, P., 1976b: 5-HIAA in the Cerebrospinal Fluid - A Biochemical Suicide Predictor ? Arch. Gen. Psychiatry 33, 1193-1197
14. ASBERG, M., BERTILSSON, L., THOREN, P. and TRÄSKMAN, L., 1978: CSF Monoamine Metabolites in Depressive Illness. In: GARATTINI, S. (ed.): Depressive Disorders, 293-305. Schattauer Verlag, Stuttgart - New York

15. ASBERG, M. and BERTILSSON, L., 1979: Serotonin in Depressive Illness - Studies of CSF 5-HIAA. In: SALETU, B. (ed.): Neuropsychopharmacology, 105 - 115 Pergamon Press, Oxford - New York
16. BALLENGER, J.C., GOODWIN, F.K., MAJOR, L.F. and BROWN, G.L., 1979: Alcohol and Central Serotonin Metabolism in Man. Arch. Gen. Psychiatry 36, 224-227
17. BANKI, C.M., 1981: Factors Influencing Monoamine Metabolites and Tryptophan in Patients with Alcohol Dependence. J. Neural. Transmission 50, 89-101
18. BANKI, C.M., ARATO, M., PAPP, Z. and KURCZ, M., 1984: Biochemical Markers in Suicidal Patients. Investigations with Cerebrospinal Fluid Amine Metabolites and Neuroendocrine Tests. J. Affect. Disord. 6, 341-350
19. BERGER, P.A., FAULL, K.F., KILKOWSKI, J., ANDERSON, P.J., KRAEMER, H., DAVIS, K.L. and BARCHAS, J.D., 1980: CSF Monoamine Metabolites in Depression and Schizophrenia. Am. J. Psychiatry 137, 174-180
20. BERTILSSON, L., TUCK, J.R. and SIWERS, B., 1980: Biochemical Effects of Zimelidine in Man. Europ. J. Clinical Pharmacology 18, 483-487
21. BERTILSSON, L., ASBERG, M., LANTTO, O., SCALIA-TOMBA, G.-P., TRÄSKMAN-BENDZ, L. and TYBRING, G., 1982: Gradients of Monoamine Metabolites and Cortisol in Cerebrospinal Fluid of Psychiatric Patients and Healthy Controls. Psychiatry Research 6, 77-83
22. BESKOW, J., 1979: Suicide and Mental Disorder in Swedish Men. Acta psychiat. scand. 60, Suppl. 277, 1-138

23. BESKOW, J., GOTTFRIES, C.-G., ROOS, B.-E. and WINBLAD, B., 1976: Determination of Monoamines in the Human Brain: Postmortem Studies in a Group of Suicides and in a Control Group.
Acta psychiat. scand. 53, 7-20
24. BIRKMAYER, W. and RIEDERER, P., 1975: Biochemical Post-Mortem Findings in Depressed Patients.
J. Neural. Transmission 37, 95-109
25. BOURNE, H.R., BUNNEY, W.E. Jr., COLBURN, R.W., DAVIS, J.M., DAVIS, J.N., SHAW, D.M. and COPPEN, A.J., 1968: Noradrenaline, 5-Hydroxytryptamine, and 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Hindbrains of Suicidal Patients.
Lancet II, 805-808
26. BOWERS, M.B. Jr., 1972: Cerebrospinal Fluid 5-Hydroxyindoleacetic Acid (5-HIAA) and Homovanillic Acid (HVA) Following Probencid in Unipolar Depressives Treated with Amitriptyline.
Psychopharmacologia 23, 26-33
27. BROWN, G.L., GOODWIN, F.K., BALLENGER, J.C., GOYER, P.F. and MAJOR, L.F., 1979: Aggression in Humans Correlates with Cerebrospinal Fluid Amine Metabolites.
Psychiatry Research 1, 131-139
28. BROWN, G.L., EBERT, M.H., GOYER, P.F., JIMERSON, D.C., KLEIN, W.J., BUNNEY, W.E. and GOODWIN, F.K., 1982: Aggression, Suicide and Serotonin: Relationships to CSF Amine Metabolites.
29. BUCHSBAUM, M.S., HAIR, R.J. and MURPHY, D.L., 1977: Suicide Attempts, platelet Monoamine Oxidase and the Average Evoked Response.
Acta psychiat. scand. 56, 69-79

30. BULAT, M., 1984: Some Criteria for the Study of Biochemical Processes in CNS by Analysis of the Cerebrospinal Fluid (CSF). Clin. Neuropharmacology 7, Suppl. 1, 286-287
31. BULAT, M. and ZIVKOVIC, B., 1971: Origin of 5-Hydroxyindoleacetic Acid in the Spinal Fluid. Science 173, 738-740
32. BULAT, M. and ZIVKOVIC, B., 1973: Penetration of 5-Hydroxyindoleacetic Acid across the Blood-Cerebrospinal Fluid Barrier. J. Pharm. Pharmacol. 25, 178-179
33. BUNNEY, W.E., POST, R.M., ANDERSEN, A.E. and KOPANDA, R.T., 1977: A Hypothesised Neuronal Receptor Sensitivity Mechanism in Affective Illness. Psychopharmacol. Comm. 1, 393-406
34. BÖRK, F., KURZ, A. and MÜLLER, H.-J., 1985: Suicide Risk Scales: Do They Help to Predict Suicidal Behaviour? Eur. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci. 235, 153-157
35. CARLSSON, A., SVENNERHOLM, L. and WINBLAD, B., 1980: Seasonal and Circadian Monoamine Variations in Human Brains Examined Post Mortem. Acta psychiat. scand. 61, Suppl. 280, 75-85
36. CHAMBERS, D.R., COOPER, S.J., CROW, T.J. and OWEN, F., 1986: Serotonergic Mechanisms in Brain of Suicide Victims. Abstracts of the First European Symposium on Empirical Research of Suicidal Behaviour. Munich 1986
37. CHASE, T.N., SHOULSON, J. and CARTER, A.C., 1976: Serotonergic Functions in Man. Monogr. neural Sci. 3, 8-14

38. COCHRAN, E., ROBINS, E. and GROTE, S., 1976: Regional Serotonin Levels in Brain: A Comparison of Depressive Suicides and Alcoholic Suicides with Controls.
Biological Psychiatry 11, 283-294
39. COPPEN, A., 1967: The Biochemistry of Affective Disorders.
Brit. J. Psychiatr. 113, 1237-1264
40. COPPEN, A., SHAW, D.M., HERZBERG, B. and MAGGS, R., 1967: Tryptophan in the Treatment of Depression.
Lancet II, 1178-1180
41. COPPEN, A., PRANGE, A.J. Jr., WHYBROW, P.C. and NOGUERA, R., 1972: Abnormalities of Indoleamines in Affective Disorders.
Arch. Gen. Psychiatry 26, 474-478
42. COPPEN, A. and WOOD, K.M., 1980: Peripheral Serotonergic and Adrenergic Responses in Depression.
Acta psychiat. scand. 61, Suppl. 280, 21-28
43. DOTZAUER, G. und BERGHAUS, G., 1982: Der Suizid in der Abgrenzung gegen Unfall und Tötung - Entwicklungstendenzen. In: Reimer, C. (Hrsg.): Suizid, 67-84. Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
44. DOUGLAS, W.W., 1985: Histamine and 5-Hydroxytryptamine (Serotonin) and Their Antagonists. In: GILMAN, A., GOODMAN, L.S., RALL, Th.W. and MURAD, F. (eds.): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7th ed., 604-638
Macmillan Publishing Company, New York
45. FELDBERG, W. and MYERS, R.D., 1965: Appearance of 5-Hydroxytryptamine and an Unidentified Active Lipid Acid in Effluent from Perfused Cerebral Ventricles.
J. Physiol. 184, 837-855

46. GARELIS, E., YOUNG, S.N., LAL, S. and SOURKES, T.L., 1974:
Monoamine Metabolites in Lumbar CSF: The Question of Their
Origin in Relation to Clinical Studies.
Brain Research 79, 1-8
47. GARRICK, N.A., TAMARKIN, L., TAYLOR, P.L., MARKEY, S.P. and
MURPHY, D.L., 1983: Light and Propranolol Suppress the
Nocturnal Elevation of Serotonin in the Cerebrospinal Fluid
of Rhesus Monkeys.
Science, 221, 474-476
48. GJERRIS, A., SORENSEN, A.S., RAFAELSEN, O.J., WERDELIN, L.,
ALLING, C. and LINNOILA, M., 1987a: 5-HT and 5-HIAA in Cere-
brospinal Fluid in Depression.
J. Affect. Disord. 12, 13-22
49. GJERRIS, A., WERDELIN, L., GJERRIS, F., SORENSEN, P.S., RAFAEL-
SEN, O.J. and ALLING, C., 1987b: CSF-Amine-Metabolites in
Depression, Dementia and in Controls.
Acta psychiat. scand. 75, 619-628
50. GOTTFRIES, C.G., ROOS, B.-E. and WINBLAD, B., 1974: Determination
of 5-Hydroxytryptamine 5-Hydroxyindoleacetic Acid and Homo-
vanillic Acid in Brain Tissue from an Autopsy Material.
Acta psychiat. scand. 50, 496-507
51. GOTTFRIES, C.G., ORELAND, L., WIBERG, A. and WINBLAD, B., 1975:
Lowered Monoamine Oxidase Activity in Brains from Alcoholic
Suicides.
J. Neurochemistry 25, 667-673
52. GOTTFRIES, C.G., von KNORRING, L. and ORELAND, L., 1980: Affec-
tive Psychoses and Suicidal Behaviour.
Progress in Neuropsychopharmacology 4, 185-192

53. GROTE, S.S., MOSES, S.G., ROBINS, E., HUDGENS, R.W. and CRONINGER, A.B., 1974: A Study of Selected Catecholamine Metabolizing Enzymes: A Comparison of Depressed Suicides and Alcoholic Suicides with Controls.
J. Neurochemistry 23, 791-802
54. HANSEN, J., 1982: Suizid und Homizid: Ihre Gemeinsamkeit als Zugang zu einer Antriebsanalyse des Selbstmordgeschehens. In: REIMER, C. (Hrsg.): Suizid, 25-38. Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
55. HOFFMANN, G., LINKOWSKI, P., KERKHOFS, M., DESMEDT, D. and MENDLEWICZ, J., 1985: Effects of ECT on Sleep and CSF Biogenic Amines in Affective Illness.
Psychiatry Research 16, 199-206
56. JIMERSON, D.C., POST, R.M. and GOODWIN, F.K., 1976: Antidepressant Treatments and Alterations in Central Serotonin Turnover in Affective Illness.
Monogr. neural. Sci. 3, 15-22
57. JOHANSSON, B. and ROOS, B.-E., 1967: 5-Hydroxyindoleacetic Acid Levels in the Cerebrospinal Fluid of Healthy Volunteers and Patients with Parkinson's Syndrome.
Life Sciences 6, 1449-1454
58. KAUERT, G., 1977: Isolierung und gaschromatographisch-massenspektrometrische Bestimmung biogener Amine des Katecholamin- und Indolaminstoffwechsels aus Urin. Ein Beitrag zur Erforschung der biochemischen Grundlagen der Schizophrenie.
Inaugur. Diss. Bonn 1977
59. KAUERT, G., GILG, Th., EISENMENGER, W. and SPANN, W., 1984a: Postmortem Biogenic Amines in CSF of Suicides and Controls. In: Book of Abstracts, 14th Congress of the Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum, 393. Florence/Italy

60. KAUERT, G., 1984b: persönliche Mitteilung
61. KAUERT, G., 1986: Katecholamine in der Agonie.
Enke Verlag, Stuttgart
62. KAYE, W.H., EBERT, M.H., RALEIGH, M. and LAKE, R., 1984: Abnormalities in CNS Monoamine Metabolism in Anorexia Nervosa.
Arch. Gen. Psychiatry 41, 350-355
63. KORPI, E.R., KLEINMAN, J.E., GOODMAN, S.I., PHILIPPS, I., DE LISI, L.E., LINNOILA, M. and WYATT, R.J., 1986: Serotonin and 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Brains of Suicide Victims.
Arch. Gen. Psychiatry 43, 594-600
64. KOPIN, I.J., 1981: Mode of Action of Antidepressants and Central Stimulants. In: van PRAAG, H.M., LADER, M.H., RAFAELSEN, O.J. and SACHAR, E.J. (eds.): Handbook of Biological Psychiatry. Part IV. Brain Mechanisms and Abnormal Behaviour-chemistry. 741-766
65. LAPIN, I.P. and OXENKRUG, G.F., 1969: Intensifikation of the Central Serotonergic Processes as a Possible Determinant of the Thymoleptic Effect.
Lancet 1, 132-136
66. LECKMAN, J.F., CHARNEY, D.S. and NELSON, C.R., 1981: CSF Tryptophan, 5-HIAA and HVA in 132 Patients Characterized by Diagnosis and Clinical State.
Recent Advances in Neuropsychopharmacology 31, 289-297
67. LEONARD, B.E., 1982: Current Status of the Biogenic Amine Theory of Depression.
Neurochemistry International 4, 339-350

68. LIDBERG, L., ASBERG, M. and SUNDQVIST-STENSMAN, U.B.. 1984: 5-Hydroxyindoleacetic Acid Levels in Attempted Suicides Who Have Killed Their Children.
Lancet II, 928
69. LIDBERG, L., TUCK, J.R., ASBERG, M., SCALIA-TOMBA, G.P. and BERTILSSON, L., 1985a: Homicide, Suicide and CSF 5-HIAA.
Acta psychiat. scand. 71, 230-236
70. LIDBERG, L., MODIN, I., ORELAND, L., TUCK, J.R. and GILLNER, A., 1985b: Platelet Monoamine Oxidase Activity and Psychopathy.
Psychiatry Research 16, 339-343
71. LINNOILA, M., VIRKKUNEN, M., SCHEININ, M., NUUTILA, A., RIMON, R. and GOODWIN, F.K., 1983: Low Cerebrospinal Fluid 5-Hydroxyindoleacetic Acid Concentration Differentiates Impulsive from Nonimpulsive Violent Behaviour.
Life Science 33, 2609-2614
72. LLOYD, K.G., FARLEY, I.J., DECK, J.H.N. and HORNYKIEWICZ, O., 1974: Serotonin and 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Discrete Areas of the Brainstem of Suicide Victims and Control Patients.
Advances in Biochemical Psychopharmacology 11, 387-397
73. LOPEZ-IBOR, J.J. Jr., SAIZ-RUIZ, J. and PEREZ de los COBOS, J.C., 1985: Biological Correlations of Suicide and Aggressivity in Major Depressions (with Melancholia): 5-Hydroxyindoleacetic Acid and Cortisol in Cerebral Spinal Fluid, Dexamethasone Suppression Test and Therapeutic Response to 5-Hydroxytryptophan.
Neuropsychobiology 14, 67-74
74. LOSONCZY, M.F., MOHS, R.C. and DAVIS, K.L., 1984: Seasonal Variations of Human Lumbar CSF Neurotransmitter Metabolite Concentrations.
Psychiatry Research 12, 79-87

75. MALMGREN, R., ASBERG, M., OLSSON, P., TORNLING, G. and UNGE, G., 1981: Defective Serotonin Transport Mechanism in Platelets from Endogenously Depressed Patients. Life Sciences 29, 2649-2658
76. MANN, J.J. and STANLEY, M., 1984: Postmortem Monoamine Oxidase Enzyme Kinetics in the Frontal Cortex of Suicide Victims and Controls. Acta psychiat. scand. 69, 135-139
77. MARKEY, S.P., JOHANNESSEN, J.N. and COLBURN, R.W., 1981: Efficient Extraction and Mass Spectrometric Assay of Serotonin in Biological Fluids. Biomedical Mass Spectrometry 8, 301-304
78. MATUSSEK, N., 1966: Neurobiologie und Depression. Med. Mschr. 20, 3, 109-112
79. MATUSSEK, N., 1980a: Zur Biochemie und Neuroendokrinologie der Depression. In: HEIMANN, H. und GIEDKE, H. (Hrsg.), Neue Perspektiven in der Depressionsforschung. Verlag Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien
80. MATUSSEK, N., 1980b: Stoffwechselpathologie der Zyklotomie und Schizophrenie. In: KISKER, K.P., MEYER, J.-E., MÜLLER, C. und STRÖMGREN, E. (Hrsg.): Psychiatrie der Gegenwart. Band 1/2, 2. Aufl., 65-113. Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
81. MATUSSEK, N., 1983: Rezeptorhypothese der Depression. Nervenheilkunde 2, 4

82. MEEK, J.L. and NEFF, N.H., 1973: Is Cerebrospinal Fluid the Major Avenue for the Removal of 5-Hydroxyindoleacetic Acid from the brain ?
Neuropharmacology 12, 497-499
83. MELTZER, H.Y., ARORA, R.C., BABER, R., TRICOU, B.J., 1981: Serotonin Uptake in Blood Platelets of Psychiatric Patients.
Arch. Gen. Psychiat. 38, 1322-1326
84. MEYERSON, L.R., WENNOGLE, L.P., ABEL, M.S., COUPET, J., LIPPA, A.S., RAUH, C.E. and BEER, B., 1982: Human Brain Receptor Alterations in Suicids Victims.
Pharmacology, Biochemistry and Behaviour 17, 159-163
85. NICOLETTI, F., RAFFAELE, R., FALSAPERLA, A. and PACI, R., 1981: Circadian Variation in 5-Hydroxyindoleacetic Acid Levels in Human Cerebrospinal Fluid.
European Neurology 20, 9-12
86. NINAN, P.T., van KAMMEN, D.P., SCHEININ, M., BUNNEY, W.E. Jr. and GOODWIN, F.K., 1984: CSF 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Suicidal Schizophrenic Patients.
Am. J. Psychiatry 141, 566-569
87. NORDIN, C., SIWERS, B. and BERTILSSON, L., 1982: Site of Lumbar Puncture Influence Levels of Monoamine Metabolites:
Arch. Gen. Psychiatry 39, 1445
88. ORELAND, L., 1980: Monoamine Oxidase Activity and Affective Illness.
Acta psychiat. scand. 61, Suppl. 280, 41-47
89. PALANAPPIAN, V., RAMACHANDRAN, V. and SOMASUNDARAM, O., 1983: Suicidal Ideation and Biogenic Amines in Depression.
Indian J. of Psychiatry 25, 286-292

90. PARE, C.M.B., YEUNG, D.P.H., PRICE, K. and STACEY, R.S., 1969: 5-Hydroxytryptamine, Noradrenaline, and Dopamine in Brainstem, Hypothalamus, and Caudate Nucleus of Controls and of Patients Committing Suicide by Coal-gas Poisoning.
Lancet II, 133-135
91. PLETSCHER, A., GEY, K.F. und ZELLER, P., 1960: Monoamin Oxydase-Hemmer. Biochemie, Chemie, Pharmakologie.
Klin. Fortschr. Arzneimittelforsch. 2, 417-590
92. POKORNY, A.D., 1983: Prediction of Suicide in Psychiatric Patients.
Arch. gen. Psychiatry 40, 249-257
93. PÖLDINGER, W., 1982: Erkennung und Beurteilung der Suizidalität.
In: REIMER, C. (Hrsg.): Suizid. 13-23
94. POST, R.M., KOTIN, J., GOODWIN, F.K. and GORDON, E., 1973a: Psychomotor Activity and Cerebrospinal Fluid Amine Metabolites in Affective Illness.
Am. J. Psychiatry 130, 67-72
95. POST, R.M., GOODWIN, F.K. and GORDON, E., 1973b: Amine Metabolites in Human Cerebrospinal Fluid: Effects of Cord Transection and Spinal Fluid Block.
Science 179, 897-899
96. POST, R.M., ALLEN, F.H. and OMMAYA, A.K., 1974a: Cerebrospinal Fluid Flow and Iodide Transport in the Spinal Subarachnoidal Space.
Life Sciences 14, 1885-1894

97. POST, R.M. and GOODWIN, F.K., 1974b: Effects of Amitriptyline and Imipramine on Amine Metabolites in the Cerebrospinal Fluid of Depressed Patients.
Arch. Gen. Psychiatry 30, 234-239
98. van PRAAG, H.M., 1980a: Central Monoamine Metabolism in Depressions. I. Serotonin and Related Compounds.
Compr. Psychiatr. 21, 30-43
99. van PRAAG, H.M., 1980b: Central Monoamine Metabolism in Depressions. II. Catecholamines and Related Compounds.
Compr. Psychiatry 21, 44-54
100. van PRAAG, H.M., 1981: Central Monoamines and the Pathogenesis of Depression. In: van PRAAG, H.M., LADER, M.H., RAFAELSEN, O.J. and SACHAR, E.J. (eds.): Handbook of Biological Psychiatry. Part IV. Brain Mechanisms and Abnormal Behaviour-chemistry. 159-205, Marcel Dekker, New York
101. van PRAAG, H.M., 1982a: Depression, Suicide and the Metabolism of Serotonin in the Brain.
J. Affect. Disord. 4, 275-290
102. van PRAAG, H.M., 1982b: Depression
Lancet II, 1259-1264
103. van PRAAG, H.M., 1983: CSF 5-HIAA and Suicide in Non-depressed Schizophrenics.
Lancet II, 977-978
104. van PRAAG, H.M. and KORF, J., 1971: Endogenous Depressions with and without Disturbances in the 5-Hydroxytryptamine Metabolism: A Biochemical Classification ?
Psychopharmacologia 19, 148-152

105. van PRAAG, H.M., KORF, J. and SCHUT, T., 1973: Cerebral Monoamines and Depression. An Investigation with the Probenecid Technique.
Arch. Gen. Psychiatry 28, 827-831
106. van PRAAG, H.M. and de HAAN, S., 1979: Central Serotonin Metabolism and the Frequency of Depression.
Psychiatry Research 1, 219-224
107. ROBINSON, D.S., 1975: Changes in Monoamine Oxidase and Monoamines with Human Development and Aging.
Fed. Proc. 34, 103-107
108. ROBINSON, D.S., NIES, A., RAVARIS, C.L. IVES, J.O. and BARLETT, D., 1978: Clinical pharmacology of Phenelzine.
Arch. Gen. Psychiatry 35, 629-638
109. ROOS, B.-E., 1976: Tryptophan, 5-Hydroxytryptophan and Tricyclic Antidepressants in the Treatment of Depression.
Monogr. neural. Sci. 3, 23-25
110. ROSENTHAL, N.E., DAVENPORT, Y., COWDRY, R.W., WEBSTER, M.H. and GOODWIN, F.K., 1980: Monoamine Metabolites in Cerebrospinal Fluid of Depressive Subgroups.
Psychiatry Research 2, 113-119
111. ROY, A., 1982: Risk Factors for Suicide in Psychiatric Patients.
Arch. Gen. Psychiatry 39, 1089-1095
112. ROY-BYRNE, P., POST, R.M., RUBINOW, D.R., LINNOILA, M., SAVARD, R. and DAVIS, D., 1983: CSF 5-HIAA and Personal and Family History of Suicide in Affectively Ill Patients; A Negative Study.
Psychiatry Research 10, 263-274

113. SACHS, L., 1969: Statistische Auswertungsmethoden. 2. Aufl.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
114. SCHILDKRAUT, J.J., 1965: The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: A Review of Supporting Evidence.
Am. J. Psychiatry 122, 509-522
115. SCOBEL, W.A., 1982: Depression und Suizid. In: REIMER, C. (Hrsg.): Suizid. 51-62
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
116. SEDVALL, G., FYRÖ, B., GULLBERG, B., NYBÄCK, H., WIESEL, F.-A. and WODE-HELGODT, B., 1980: Relationship in Healthy Volunteers Between Concentrations of Monoamine Metabolites in Cerebrospinal Fluid and Family History of Psychiatric Morbidity.
Brit. J. Psychiatry 136, 366-374
117. SHAW, D.N., CAMPS, F.E. and ECCLESTON, E.G., 1967: 5-Hydroxytryptamine in the Hind-brain of Depressive Suicides.
Brit. J. Psychiatry 113, 1407-1411
118. SIEVER, L., KRAEMER, H., SACK, R., ANGIN, P., BERGER, P., ZARCONI, V., BARCHAS, J. and BRODIE, H.K.H., 1975: Gradients of Biogenic Amine Metabolites in Cerebrospinal Fluid.
Diseases of the Nervous System 36, 13
119. SJÖQVIST, B. and JOHANSSON, B., 1978: A Comparison Between Fluorometric and Mass Fragmentographic Determinations of Homovanillic Acid and 5-Hydroxyindoleacetic Acid in Human Cerebrospinal Fluid.
J. Neurochem. 31, 621-625
120. STANLEY, M., VIRGILIO, J. and GERSHON, S., 1982: Tritiated Imipramine Binding Sites are Decreased in the Frontal Cortex of Suicides.
Science 216, 1337-1339

121. STANLEY, M., TRÄSKMAN-BENDZ, L. and DOROVINI-ZIS, K., 1985:
Correlations Between Aminergic Metabolites Simultaneously
Obtained from Human CSF and Brain.
Life Science 37, 1279-1286
122. SULSER, F., VETULANI, J. and MOBLEY, P.L., 1978: Mode of Action
of Antidepressant Drugs.
Biochem. Pharmacol. 27, 257-261
123. TAKAHASHI, S., KONDO, H. and NOBUKATSU, K., 1975: Effect of L-5-
Hydroxytryptophan on Brain Monoamine Metabolism and Evalua-
tion of its Clinical Effect in Depressed Patients.
J. of psychiatric Research 12, 177-187
124. TAYLOR, P.L., GARRICK, N.A., BURNS, R.S., TAMARKIN, L., MURPHY,
D.L. and MARKEY, S.P., 1982: Diurnal Rhythms of Serotonin in
Monkey Cerebrospinal Fluid.
Life Sciences 31, 1993-1999
125. TRÄSKMAN, L., ASBERG, M., BERTILSSON, L. and SJÖSTRAND, L., 1981:
Monoamine Metabolites in CSF and Suicidal Behaviour.
Arch. Gen. Psychiatry, 38, 631-636
126. TUOMISTO, J. and TUKIAINEN, E., 1976: Decreased Uptake of 5-
Hydroxytryptamine in Blood Platelets from Depressed Patients.
Nature 262, 596-598
127. TUOMISTO, J., TUKIAINEN, E. and AHLFORS, U.-G., 1979: Decreased
Uptake of 5-Hydroxytryptamine in Blood Platelets from Pa-
tients with Endogenous Depression.
Psychopharmacology 65, 141-147
128. TUSELL, J.M., ARTIGAS, F., SUNOL, E., MARTINEZ, E. and GELPI, E.,
1984: Comparison of High-Performance Liquid Chromatography
and Gas Chromatography-Mass-Spectrometry for the Analysis of
Indole-3-acetic Acid in Brain Tissue.
J. of Chromatography 306, 338-344

129. WEST, D.J., 1965: Murder followed by Suicide.
Heinemann, London
130. Wissenschaftliche Tabellen Geigy, 1977
8. Aufl.,
Ciba-Geigy AG, Basel
131. WODE-HELGODT, B. and SEDVALL, G., 1978: Correlations Between
Height of Subject and Concentrations of Monoamine Metabolites
in Cerebrospinal Fluid from Psychotic Men and Women.
Communications in Psychopharmacology 2, 117-183
132. van WOERT, M.H., JUTKOWITZ, R., ROSENBAUM, D. and BOWERS, M.B.
Jr., 1976: Serotonin and Myoclonus.
Monogr. neural. Sci. 3, 71-80
133. WOLFERSDORF, M., VOGEL, R., HOLE, G. et al., 1984: Suizidversuche
in vier Psychiatrischen Landeskrankenhäusern Baden-Württem-
bergs. In: FAUST, V. und WOLFERSDORF, M. (Hrsg.): Suizidge-
fahr.
Hippokrates Verlag, Stuttgart

ANHANG:

Nr. 1 - 38 Kontrollfälle

Nr. 39 - 90 Suizidfälle

x. G.S.-Nr.

Geschlecht: m/w

postm. Liegezeit: in Stunden

Lebensalter: in Jahren

Todeszeit: (Tageszeit)

Körpergew.: in kg

BAK: ^o/oo

Körpergröße: in cm

(Blutalkohol-
Konzentration)

Todesursache: -

CSF Konzentration

cranial lumbal

5-HT

in ng/ml in ng/ml

1. G.S.-Nr. 1045.82

Geschlecht: w

postm. Liegezeit: 9.6

Lebensalter: 81

Todeszeit: ----

Körpergew.: 56.3

BAK: ----

Körpergröße: 147

Todesursache: Pneumonie

CSF Konzentration

cranial lumbal

5-HT

7.97 ----

2. G.S.-Nr. 1079.82

Geschlecht: m

postm. Liegezeit: 88

Lebensalter: 51

Todeszeit: 22.05

Körpergew.: 81.2

BAK: 0.02

Körpergröße: 179

Todesursache: Myokardinfarkt

CSF Konzentration

cranial lumbal

5-HT

16.2 ----

3. G.S.-Nr. 1180.82

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 25.25

Lebensalter: 60 Todeszeit: ----

Körpergew.: 67.8 BAK: ----

Körpergröße: 159

Todesursache: Herzversagen

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 25.66 ----

4. G.S.-Nr. 1184.82

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 25.5

Lebensalter: 39 Todeszeit: ----

Körpergew.: 78.3 BAK: 0.85

Körpergröße: 167

Todesursache: Herzversagen

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 11.21 5.26

5. G.S.-Nr. 1187.82

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 42.1

Lebensalter: 50 Todeszeit: 17.30

Körpergew.: 68.5 BAK: ----

Körpergröße: 169

Todesursache: Myokardinfarkt

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT ---- 6.28

6. G.S.-Nr. 1199.82

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 26.66

Lebensalter: 42 Todeszeit: 12.00

Körpergew.: 77.7 BAK: 0.15

Körpergröße: 174

Todesursache: Herzversagen

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 11.26 ----

7. G.S.-Nr. 1248.82

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 59

Lebensalter: 58 Todeszeit: 03.30

Körpergew.: 82.5 BAK: ----

Körpergröße: 165

Todesursache: Myokardinfarkt

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 0.7 ----

8. G.S.-Nr. 1249.82

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 49.25

Lebensalter: 49 Todeszeit: 11.00

Körpergew.: 45.6 BAK: 0.0

Körpergröße: 167

Todesursache: Herzversagen

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 7.99 ----

9. G.S.-Nr. 1257.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	22.1
Lebensalter:	70	Todeszeit:	16.35
Körpergew.:	66.8	BAK:	----
Körpergröße:	163		
Todesursache: Myokardinfarkt			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		9.47	----

10. G.S.-Nr. 1259.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	23.66
Lebensalter:	35	Todeszeit:	14.45
Körpergew.:	85.6	BAK:	0.03
Körpergröße:	176		
Todesursache: Badeunfall bei Herzversagen			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		34.05	----

11. G.S.-Nr. 1260.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	12'
Lebensalter:	42	Todeszeit:	01.00
Körpergew.:	66.7	BAK:	0.0
Körpergröße:	169		
Todesursache: Tötung durch Stich			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		6.17	----

12. G.S.-Nr. 1263.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	16
Lebensalter:	30	Todeszeit:	21.00
Körpergew.:	53	BAK:	1.98
Körpergröße:	170		
Todesursache:	Ertrinken		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		1.97	----

13. G.S.-Nr. 1291.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	48
Lebensalter:	78	Todeszeit:	14.45
Körpergew.:	67.5	BAK:	----
Körpergröße:	167		
Todesursache:	Myokardinfarkt		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		16.4	----

14. G.S.-Nr. 1296.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	71.1
Lebensalter:	52	Todeszeit:	15.00
Körpergew.:	84.7	BAK:	----
Körpergröße:	174		
Todesursache:	Lungenembolie		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		24.06	----

15. G.S.-Nr. 1363.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	29.5
Lebensalter:	82	Todeszeit:	07.00
Körpergew.:	50.4	BAK:	0.0
Körpergröße:	164		
Todesursache: Herzversagen			

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	15.01	----

16. G.S.-Nr. 1428.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	26.5
Lebensalter:	41	Todeszeit:	----
Körpergew.:	71	BAK:	----
Körpergröße:	160		
Todesursache: Ersticken, Pharynxabszess			

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	42.27	----

17. G.S.-Nr. 655.83

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	49.75
Lebensalter:	77	Todeszeit:	11.45
Körpergew.:	37.2	BAK:	---
Körpergröße:	147		
Todesursache: Pneumonie			

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	3.09	---

18. G.S.-Nr. 1199.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	96
Lebensalter:	52	Todeszeit:	14.00
Körpergew.:	82.5	BAK:	0.39
Körpergröße:	175		
Todesursache:	Herzversagen		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		7.3	----

19. G.S.-Nr. 1207.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	41.8
Lebensalter:	18	Todeszeit:	19.12
Körpergew.:	77.6	BAK:	0.0
Körpergröße:	186		
Todesursache:	Thoraxtrauma		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		3.84	----

20. G.S.-Nr. 1325.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	24
Lebensalter:	84	Todeszeit:	----
Körpergew.:	61.7	BAK:	----
Körpergröße:	177		
Todesursache:	Ersticken, Aspiration		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		18.74	----

21. G.S.-Nr. 1348.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	75.5
Lebensalter:	30	Todeszeit:	11.45
Körpergew.:	66.5	BAK:	----
Körpergröße:	173		
Todesursache:	Herzversagen		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		3.28	----

22. G.S.-Nr. 1389.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	50.5
Lebensalter:	59	Todeszeit:	12.30
Körpergew.:	43.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	175		
Todesursache:	Herzversagen		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		5.49	----

23. G.S.-Nr. 1395.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	82
Lebensalter:	73	Todeszeit:	03.00
Körpergew.:	52.4	BAK:	----
Körpergröße:	161		
Todesursache:	Pneumonie		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		27.51	----

24. G.S.-Nr. 510.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	44.75
Lebensalter:	47	Todeszeit:	-----
Körpergew.:	67.8	BAK:	0.03
Körpergröße:	177		
Todesursache: Hyperglycaemie			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		9.29	9.29

25. G.S.-Nr. 568.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	72
Lebensalter:	74	Todeszeit:	13.20
Körpergew.:	67.2	BAK:	----
Körpergröße:	170		
Todesursache: Lungenembolie			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		50.02	----

26. G.S.-Nr. 570.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	24
Lebensalter:	63	Todeszeit:	12.45
Körpergew.:	58.1	BAK:	----
Körpergröße:	174		
Todesursache: Ersticken, Aspiration			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		22.74	----

27. G.S.-Nr. 623.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	28
Lebensalter:	60	Todeszeit:	----
Körpergew.:	69.9	BAK:	----
Körpergröße:	----		
Todesursache: Myokardinfarkt			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		18.19	6.74

28. G.S.-Nr. 749.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	3
Lebensalter:	39	Todeszeit:	14.15
Körpergew.:	81.9	BAK:	0.0
Körpergröße:	183		
Todesursache: Tötung durch Schuß			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		7.47	----

29. G.S.-Nr. 1520.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	61
Lebensalter:	38	Todeszeit:	01.30
Körpergew.:	71.4	BAK:	0.0
Körpergröße:	174		
Todesursache: Herzversagen			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		45.66	6.03

30. G.S.-Nr. 1529.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	122
Lebensalter:	44	Todeszeit:	11.20
Körpergew.:	49.4	BAK:	----
Körpergröße:	173		
Todesursache:	Pneumonie		
CSF Konzentration	cranial	lumbal	
5-HT	15.32	2.2	

31. G.S.-Nr. 1587.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	29.5
Lebensalter:	57	Todeszeit:	07.45
Körpergew.:	70.2	BAK:	0.02
Körpergröße:	174		
Todesursache:	Stromdurchfluß		
CSF Konzentration	cranial	lumbal	
5-HT	23.08	3.23	

32. G.S.-Nr. 1625.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	112.5
Lebensalter:	85	Todeszeit:	20.30
Körpergew.:	64.5	BAK:	----
Körpergröße:	172		
Todesursache:	Herzversagen		
CSF Konzentration	cranial	lumbal	
5-HT	10.03	16.5	

33. G.S.-Nr. 1635.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	29
Lebensalter:	30	Todeszeit:	----
Körpergew.:	76	BAK:	1.75
Körpergröße:	185		
Todesursache: Kohlenmonoxidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		9.67	1.06

34. G.S.-Nr. 1636.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	40
Lebensalter:	54	Todeszeit:	----
Körpergew.:	76.3	BAK:	----
Körpergröße:	171		
Todesursache: Myokardinfarkt			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		3.64	1.11

35. G.S.-Nr. 1658.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	24
Lebensalter:	12	Todeszeit:	14.00
Körpergew.:	34.8	BAK:	0.03
Körpergröße:	153		
Todesursache: Tötung durch Stich			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		8.74	1.17

36. G.S.-Nr. 1667.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	79
Lebensalter:	71	Todeszeit:	06.15
Körpergew.:	86.3	BAK:	----
Körpergröße:	168		
Todesursache:	Herzversagen		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		0.27	----

37. G.S.-Nr. 1673.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	5
Lebensalter:	36	Todeszeit:	09.45
Körpergew.:	55.4	BAK:	0.03
Körpergröße:	167		
Todesursache:	Tötung durch Stich		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		5.23	3.19

38. G.S.-Nr. 1676.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	23
Lebensalter:	6	Todeszeit:	13.30
Körpergew.:	24	BAK:	----
Körpergröße:	126		
Todesursache:	Ersticken, Fremdkörperaspiration		
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		1.08	1.69

39. G.S.-Nr. 1038.82

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 26.6

Lebensalter: 70 Todeszeit: ----

Körpergew.: 43.5 BAK: 0.0

Körpergröße: 159

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 21.3 ----

40. G.S.-Nr. 1042.82

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 28.5

Lebensalter: 63 Todeszeit: ----

Körpergew.: 62.4 BAK: 0.0

Körpergröße: 167

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT ---- 10.62

41. G.S.-Nr. 1207.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	27.25
Lebensalter:	85	Todeszeit:	----
Körpergew.:	60	BAK:	----
Körpergröße:	165		
Suizidmethode: Cyanindintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		16.02	----

42. G.S.-Nr. 1214.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	24
Lebensalter:	50	Todeszeit:	11.30
Körpergew.:	59.3	BAK:	0.05
Körpergröße:	168		
Suizidmethode: Pulsaderschnitt			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		34.6	----

43. G.S.-Nr. 1231.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	68
Lebensalter:	27	Todeszeit:	----
Körpergew.:	61.6	BAK:	0.0
Körpergröße:	165		
Suizidmethode: Ertrinken			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		17.11	----

44. G.S.-Nr. 1294.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	21
Lebensalter:	34	Todeszeit:	----
Körpergew.:	79.9	BAK:	0.0
Körpergröße:	177		

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	32.44	----

45. G.S.-Nr. 1311.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	25.7
Lebensalter:	20	Todeszeit:	07.00
Körpergew.:	76.8	BAK:	0.04
Körpergröße:	180		

Suizidmethode: Pulsaderschnitt

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	8.39	----

46. G.S.-Nr. 1373.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	47
Lebensalter:	38	Todeszeit:	----
Körpergew.:	70.1	BAK:	2.45
Körpergröße:	178		

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	----	19.61

47. G.S.-Nr. 1433.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	25.5
Lebensalter:	42	Todeszeit:	----
Körpergew.:	54.2	BAK:	0.02
Körpergröße:	178		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		19.1	----

48. G.S.-Nr. 1543.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	74.5
Lebensalter:	46	Todeszeit:	----
Körpergew.:	69.4	BAK:	0.6
Körpergröße:	164		
Suizidmethode: Kohlenmonoxidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		----	7.48

49. G.S.-Nr. 1548.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	33.5
Lebensalter:	25	Todeszeit:	03.15
Körpergew.:	64.9	BAK:	0.61
Körpergröße:	178		
Suizidmethode: Rückatmung, Plastiksack			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		----	49.62

50. G.S.-Nr. 2011.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	28.5
Lebensalter:	41	Todeszeit:	10.30
Körpergew.:	63.4	BAK:	0.47
Körpergröße:	171		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		15.87	----

51. G.S.-Nr. 2030.82

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	23.5
Lebensalter:	47	Todeszeit:	----
Körpergew.:	53.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	155		
Suizidmethode: Schuß			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		17.01	----

52. G.S.-Nr. 2144.82

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	26
Lebensalter:	59	Todeszeit:	----
Körpergew.:	88.2	BAK:	0.0
Körpergröße:	182		
Suizidmethode: Cyanidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		8.0	----

53. G.S.-Nr. 26.83

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 15.75

Lebensalter: 26 Todeszeit: 18.00

Körpergew.: 62.7 BAK: 0.0

Körpergröße: 176

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT 35.71 29.55

54. G.S.-Nr. 154.83

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 19.25

Lebensalter: 79 Todeszeit: ----

Körpergew.: 67 BAK: 0.0

Körpergröße: ----

Suizidmethode: Pulsaderschnitt

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT 36.02 ----

55. G.S.-Nr. 238.83

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 9.1

Lebensalter: 26 Todeszeit: ----

Körpergew.: 73.9 BAK: 2.07

Körpergröße: 167

Suizidmethode: Schuß

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT 24.18 ----

56. G.S.-Nr. 285.83

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 24.75

Lebensalter: 81 Todeszeit: ----

Körpergew.: 79.6 BAK: ----

Körpergröße: 179

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 10.77 ----

57. G.S.-Nr. 286.83

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 24

Lebensalter: 83 Todeszeit: ----

Körpergew.: 44.3 BAK: ----

Körpergröße: 149

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 9.54 ----

58. G.S.-Nr. 397.83

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 22.55

Lebensalter: 42 Todeszeit: ----

Körpergew.: 67.4 BAK: 0.0

Körpergröße: 170

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration cranial lumbal

5-HT 41.76 ----

59. G.S.-Nr. 1360.83

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	23
Lebensalter:	54	Todeszeit:	----
Körpergew.:	52.1	BAK:	1.35
Körpergröße:	152		
Suizidmethode: Ertrinken			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		9.33	----

60. G.S.-Nr. 1490.83

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	18
Lebensalter:	60	Todeszeit:	21.00
Körpergew.:	59.7	BAK:	----
Körpergröße:	156		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		----	11.47

61. G.S.-Nr. 1500.83

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	5.5
Lebensalter:	56	Todeszeit:	----
Körpergew.:	58	BAK:	0.0
Körpergröße:	160		
Suizidmethode: Pulsaderschnitt			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		5.46	----

62. G.S.-Nr. 1714.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	27
Lebensalter:	92	Todeszeit:	----
Körpergew.:	74.5	BAK:	0.0
Körpergröße:	171		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		9.86	9.71

63. G.S.-Nr. 2003.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	27
Lebensalter:	58	Todeszeit:	----
Körpergew.:	50.8	BAK:	0.51
Körpergröße:	175		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		59.76	----

64. G.S.-Nr. 2005.83

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	26.5
Lebensalter:	48	Todeszeit:	----
Körpergew.:	50.7	BAK:	1.31
Körpergröße:	164		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		31.09	25.62

65. G.S.-Nr. 218.84

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 78.25

Lebensalter: 75 Todeszeit: ----

Körpergew.: 66.2 BAK: 0.0

Körpergröße: 159

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT 47.4 ----

66. G.S.-Nr. 219.84

Geschlecht: w postm. Liegezeit: 121

Lebensalter: 64 Todeszeit: ----

Körpergew.: 52.4 BAK: ----

Körpergröße: 166

Suizidmethode: Medikamentenintoxikation

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT ---- 6.25

67. G.S.-Nr. 232.84

Geschlecht: m postm. Liegezeit: 88

Lebensalter: 28 Todeszeit: ----

Körpergew.: 67.2 BAK: 2.56

Körpergröße: 166

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration cranial lumbar

5-HT 52.5 ----

68. G.S.-Nr. 291.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	5.5
Lebensalter:	40	Todeszeit:	----
Körpergew.:	74	BAK:	2.78
Körpergröße:	174		
Suizidmethode: Kohlenmonoxidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		13.5	6.4

69. G.S.-Nr. 241.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	20
Lebensalter:	42	Todeszeit:	----
Körpergew.:	66.8	BAK:	0.0
Körpergröße:	163		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		83.36	26.5

70. G.S.-Nr. 242.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	29
Lebensalter:	61	Todeszeit:	----
Körpergew.:	71.5	BAK:	0.1
Körpergröße:	170		
Suizidmethode: Medikamentenintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		59.4	40.5

71. G.S.-Nr. 315.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	22
Lebensalter:	47	Todeszeit:	15.00
Körpergew.:	54.4	BAK:	2.81
Körpergröße:	172		
Suizidmethode: Medikamentenintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		87.1	52.5

72. G.S.-Nr. 317.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	18
Lebensalter:	49	Todeszeit:	18.00
Körpergew.:	69.4	BAK:	----
Körpergröße:	152		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		19.0	6.76

73. G.S.-Nr. 327.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	----
Lebensalter:	82	Todeszeit:	----
Körpergew.:	49.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	155		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		21.57	----

74. G.S.-Nr. 329.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	21
Lebensalter:	61	Todeszeit:	----
Körpergew.:	85.2	BAK:	0.0
Körpergröße:	168		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		16.57	----

75. G.S.-Nr. 339.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	53
Lebensalter:	22	Todeszeit:	----
Körpergew.:	56.7	BAK:	0.42
Körpergröße:	177		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		6.15	12.95

76. G.S.-Nr. 425.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	16
Lebensalter:	38	Todeszeit:	20.00
Körpergew.:	63.2	BAK:	2.32
Körpergröße:	170		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		21.32	----

77. G.S.-Nr. 451.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	68
Lebensalter:	72	Todeszeit:	----
Körpergew.:	46.6	BAK:	0.0
Körpergröße:	158		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		58.55	----

78. G.S.-Nr. 511.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	76
Lebensalter:	44	Todeszeit:	----
Körpergew.:	68.9	BAK:	0.0
Körpergröße:	176		
Suizidmethode: Kohlenmonoxidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		40.22	8.85

79. G.S.-Nr. 535.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	29.5
Lebensalter:	56	Todeszeit:	----
Körpergew.:	64.3	BAK:	0.0
Körpergröße:	185		
Suizidmethode: Sturz aus der Höhe			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		14.02	----

80. G.S.-Nr. 537.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	19
Lebensalter:	56	Todeszeit:	18.00
Körpergew.:	49	BAK:	0.0
Körpergröße:	174		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		19.34	----

81. G.S.-Nr. 603.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	6.5
Lebensalter:	52	Todeszeit:	----
Körpergew.:	46.2	BAK:	1.83
Körpergröße:	145		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		15.67	----

82. G.S.-Nr. 664.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	17.5
Lebensalter:	69	Todeszeit:	21.00
Körpergew.:	44.7	BAK:	0.0
Körpergröße:	159		
Suizidmethode: Cyanidintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		69.32	41.71

83. G.S.-Nr. 738.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	23
Lebensalter:	30	Todeszeit:	14.00
Körpergew.:	73.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	174		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		14.49	5.4

84. G.S.-Nr. 807.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	28
Lebensalter:	45	Todeszeit:	----
Körpergew.:	54.9	BAK:	3.06
Körpergröße:	165		
Suizidmethode: Medikamentenintoxikation			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		136.97	----

85. G.S.-Nr. 957.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	53
Lebensalter:	25	Todeszeit:	----
Körpergew.:	73.4	BAK:	0.0
Körpergröße:	180		
Suizidmethode: Parathionintoxikation (E 605)			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		36.42	----

86. G.S.-Nr. 1516.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	58
Lebensalter:	34	Todeszeit:	03.00
Körpergew.:	74.2	BAK:	1.69
Körpergröße:	179		

Suizidmethode: Kohlenmonoxidintoxikation

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	12.66	10.4

87. G.S.-Nr. 1521.84

Geschlecht:	m	postm. Liegezeit:	47
Lebensalter:	81	Todeszeit:	----
Körpergew.:	73.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	164		

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	63.45	----

88. G.S.-Nr. 1562.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	56.5
Lebensalter:	45	Todeszeit:	----
Körpergew.:	50	BAK:	0.03
Körpergröße:	165		

Suizidmethode: Erhängen, atypisch

CSF Konzentration	cranial	lumbal
5-HT	137.8	6.73

89. G.S.-Nr. 1588.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	22.5
Lebensalter:	43	Todeszeit:	16.00
Körpergew.:	56.1	BAK:	0.0
Körpergröße:	159		
Suizidmethode: Parathionintoxikation (E 605)			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		44.34	6.94

90. G.S.-Nr. 1677.84

Geschlecht:	w	postm. Liegezeit:	49
Lebensalter:	45	Todeszeit:	12.30
Körpergew.:	88.8	BAK:	0.02
Körpergröße:	167		
Suizidmethode: Erhängen, atypisch			
CSF Konzentration		cranial	lumbal
5-HT		137.02	8.33

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. Wolfgang Spann für die Möglichkeit, im Institut für Rechtsmedizin meine Doktorarbeit anfertigen zu dürfen und für die sehr guten Arbeitsbedingungen. Besonders danke ich ihm dafür, daß er mir durch persönliche Hinweise das Fachgebiet der Rechtsmedizin nähergebracht hat.

Herrn Privatdozent Dr. Gerold Kauert, der mich betreut und beraten hat, danke ich herzlich für die Vergabe des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung.

Mein Dank gilt auch Herrn Professor Dr. Wolfgang Eisenmenger und allen Obduzenten für die Ermöglichung der Probenahmen und wertvolle Unterweisungen in rechtsmedizinischen Fragestellungen.

Frau Inge Herrle hat mir durch Tips und Anleitungen zu Laborarbeiten und die Übernahme von gaschromatographisch-massenspektrometrischen Messungen sehr geholfen. Ich möchte ihr dafür herzlich danken.

Lebenslauf

Tom-Philipp Zucker	geb. am 12. Dezember 1961 in München
Eltern	Dr. Hermann Zucker, Universitätsprofessor Dr. Ursula Zucker-Weide, geb. Weide
Familienstand	Ledig
1968-1969	Volksschule II an der Stunztstraße, München
1969-1972	Volksschule Babenberbergasse, Mödling b. Wien, Österreich
1972-1975	Bundesgymnasium Mödling
1975-1981	Wilhelm-Hausenstein-Gymnasium, München
1981	Abitur 4 Monate Grundwehrdienst in Calw und Nagold
1981-1987	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München Studentische Hilfskraft an der Anatomischen Anstalt der LMU München in den Winter- semestern 84/85 und 86/87
seit 1984	Doktorand am Institut für Rechtsmedizin der LMU München
6. Nov. 1987	Staatsexamen
16. Nov. 1987	Erteilung der Approbation
1988	Seit 1. Februar grundwehrdienstleistender Stabsarzt der Bundesmarine Seit 29. Februar Schiffsarzt der Fregatte "Braunschweig", Wilhelmshaven



HERSTELLUNG

profi Gmb

druck

Adalbertstr. 10 RG • 8000 München 40

Tel: (089) 39 07 27

